EKG-FIBEL

on

PRI\ DOZ DR ROLF HEINECKER

I Medizinische Univ rs tatsklinik
Frankfurt am Main

M t einem Geleitwort von

PROF DR FERDINAND HOFF

F ankfurt am Main

Vie te wesentl ch e weiterte Aufla e

M t 04 Abbildungen in 330 Einzeldarstellungen

und 34 schematischen Darstellungen

1960

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

Satz und Druck: Deutsche Verlags-Anstalt GmbH, Stuttgart

GELEITWORT

Die Elektrokardiographie ist mit Recht zu einer in der allgemeinen arztlichen Praxis weitverbreiteten und bei Herzstorungen unentbehrlichen Untersuchungsmethode geworden Es ist bestechend daß es mit einer relativ einfachen und leicht zu bedienenden Apparatur gelingt etwa nach einem Anfall von Angina pectoris festzustellen ob ein Infarkt eingetreten ist oder nicht daß man auch schwarz auf weiß exakt registrieren kann wie groß der Infarkt ist und wo er im Herzmuskel lokalisiert ist Solche glanzenden Leistungen in bestimmten Krankheitsfällen bringen nun freilich die Gefahr einer Überschatzung dieser Methode mit sich wie ja heute allzuoft die Leistungsfähigkeit einzelner Laboratoriumsmethoden zuungunsten der viel wichtigeren allgemeinen arztlichen Untersuchung uberschatzt wird Es ist nachdrucklich darauf hinzuweisen daß der elektrokardiographische Befund in den meisten Fallen nur im Rahmen einer gewissenhaften allgemein arztlichen Untersuchung einschließlich einer genau aufgenommenen Anamnese eine richtige Beurteilung erfahren kann Wenn dieser Einbau des Elektrokardiogramms in ein arztliches Gesamturteil uber den kranken Menschen nicht geschieht so kommt nicht selten ein einseitiges und dadurch falsches Urteil zustande das fur den Kranken geradezu eine Gefahr bedeuten kann

Man muß sich stets diese Grenzen der Leistungsfahigkeit des Elektrokardiogramms vor Augen fuhren Schließlich ist das EKG nur in der Lage die bei der Herzaktion entstehenden elektrischen Vorgange zu registrieren Das EKG vermag im Prinzip nichts uber die Herzkraft auszusagen und bei zahlreichen Abweichungen des Elektrokardiogramms von der Norm bleibt zunachst die Frage vollig offen ob sie auf einer Erkrankung des Herzens als Organ beruhen oder ob sie funktionelle Folgezustande extrakardialer Storungen darstellen die etwa uber das Nervensystem oder durch Stoffwechselkrankheiten entstehen Es ist ein großer Irrtum wenn vielfach ein verandertes EKG mit einer organischen Herzkrankheit gleichgesetzt wird

So kommt es haufig vor daß gerade das EKG das man an sich mit Recht als eine so exakte und objektive Methode ansieht die Ursache schwerwiegender Fehldiagnosen wird Entweder wird infolge unzureichender EKG Untersuchung ein grober Schaden zum Nachteil des Kranken nicht erkannt etwa ein Herzinfarkt wenn nur die Standard Extremitaten Ableitungen

gemacht werden wahrend nur eine Brustwand Ableitung die typischen Infarktzeichen erkennen laßt Viel haufiger kommt es noch vor daß harmlose Abweichungen des Elektrokardiogramms von der Norm uberschatzt und zu einem ernsten Herzleiden aufgebauscht werden oder daß funktionelle Abweichungen des elektrischen Erregungsablaufs mit einer organischen Herzerkrankung verwechselt werden So konnen eindrucksvolle EKG Befunde wie ein sogenanntes WPW Syndrom ein inkompletter Rechtsschenkelblock oder Erregungsruckbildungsstorungen etwa beim Belastungs und Stehversuch auch bei praktisch herzgesunden Menschen gefunden werden gar nicht zu reden von den Abweichungen der ST Strecke welche oft vom Arzt selbst durch Digitalis Medikation hervorgerufen und dann nach Registrierung im EKG als primarer Herzschaden gedeutet werden Sehr oft sehen wir in der Klinik Patienten die eine große Reihe von EKG Kurven mitbringen aus denen ein Herzleiden falschlich abgeleitet worden ist und die deshalb lange Zeit sehr zu Unrecht aus dem gesunden Leben ausgeschaltet und etwa mit Strophanthin unnotig behandelt wurden

Es ist kein rechter Trost daß dieselben Fehler offenbar in anderen Landern ebensohaufig vorkommen So erschien kurzlich im Journal of the Americ Med Assoc eine Gemeinschaftsarbeit hervorragender Kardiologen mit dem Titel Herzkrankheit als Folge der Elektrokardiogramm Untersuchung Die Autoren schlagen zur Vermeidung solcher arztlicher Fehlbeurteilungen welche als psychisches Trauma bei Herzgesunden erst ein Herzleiden auslosen vor daß bei leichteren vielleicht nicht pathognomonischen EKG Veranderungen z B am ST Segment und an der T Zacke grundsatzlich dem EKG Befund hinzugefugt werden soll Diese Veranderungen konnen auch bei normalen Herzen vorkommen

Dieser an sich ganz zweckmaßige Vorschlag setzt aber voraus daß der EKG Beurteiler auch genugende Kenntnisse hat um die Grenzen des noch Normalen und des sicher Pathologischen unterscheiden zu konnen Hier weniger in technischen Mangeln der Apparatur liegt oft der schwache Punkt der zu Irrtumern fuhrt Leider werden durch den Kauf eines EKG Apparates nicht gleichzeitig die notwendigen Kenntnisse in der EKG Deutung miterworben

Nun gibt es eine ganze Reihe von ausgezeichneten Lehrbuchern welche die Kenntnisse des Elektrokardiogramms vermitteln Die besten Lehrbucher sind aber so au fuhrlich und so sehr mit physikalischer und physiologischer Theorie belastet daß die meisten praktisch mit dem EKG arbeitenden Ärzte sie nicht vollig in sich aufnehmen und in der Fulle des Dargebotenen die praktisch wesentlichsten Grundlagen der EKG Beurteilung nicht genugend erfassen Man kann sich nun an sich eines komplizierten technischen Apparates etwa eines Rundfunkempfangers oder auch eines EKG Gerates sehr wohl ohne Schaden bedienen ohne daß man alle technischen und wissenschaftlichen Grundlagen dieses Apparates oder seiner Anwendungsweise beherrscht Es ist eine besondere Aufgabe einer kurzen Anweisung fur den Gebrauch eines

solchen Gerates in unserem Fall also des EKG Apparates daß diese Anweisung alles praktisch wirklich Notwendige enthalt dagegen das fur die rein praktische Aufgabe Entbehrliche mag es an sich noch so wissenswert sein beiseite laßt

Ich habe meinen Mitarbeiter Herrn Dr *R Heinecker* veranlaßt nach diesen Gesichtspunkten eine *EKG Fibel* zu verfassen Die im EKG erscheinenden Befunde sollten ohne alles Beiwerk klar und sachlich beschrieben werden wie die Buchstaben in einer Fibel es sollte die Bedeutung der EKG Buchstaben ihre Beurteilung am Krankenbett in ihren Grundzugen dargelegt werden und das Dargelegte sollte durch typische Abbildungen durch schematische Darstellungen und besonders durch charakteristische EKG Kurven als Bilder dieser Fibel augenfallig und durch Anschauung einpragsam gemacht werden Die Sammlung der EKG Kurven wurde dabei verhaltnismaßig reichlich gehalten damit moglichst alle praktisch wirklich wichtigen EKG Befunde wenigstens in einem Musterbeispiel vertreten sind und der praktisch tatige Arzt seine EKG Befunde mit diesen Abbildungen und ihrer Beschreibung vergleichen kann

Ich glaube daß Herr Dr *Heinecker* der seit mehreren Jahren die EKG Abteilung unserer Klinik leitet die Sachkenntnis Erfahrung und Urteilsfahigkeit besitzt die eine solche allerdings recht schwierige Aufgabe verlangt Dann konnte eine solche EKG Fibel den praktisch tatigen arztlichen Kollegen welche selbst die EKG Methode durchfuhren aber auch den Ärzten welche EKG Kurven und Beurteilungen von anderen Arzten erhalten als Einfuhrung in dieses wichtige Gebiet nutzlich sein Fur das tiefere Eindringen in die Theorie des Elektrokardiogramms und fur spezialistische Einzelprobleme muß aber noch einmal auf die ausfuhrlichen Darstellungen der großeren EKG Lehrbucher hingewiesen werden

Frankfurt a M Juni 1956 *F Hoff*

VORBEMERKUNG

Die EKG Fibel will in die Elektrokardiographie einfuhren

Trotz der damit gebotenen Stoffbeschrankung mußten die modernen Ableitungsverfahren herangezogen werden um die Leistungsfahigkeit der Elektrokardiographie auszuschopfen

Eine Darstellung der Membrantheorie der Erregung jedoch fiel dem Bedurfnis der Kurze ebenso zum Opfer wie etwa eine ausfuhrliche Darlegung vektorkardiographischer Vorstellungen die Entwicklung des fur Fortgeschrittene bedeutsamen Begriffs des Ventrikelgradienten oder die Erorterung des Entstehungsmechanismus mancher Rhythmusstorungen

Zur weiteren Vertiefung in den Gegenstand wird auf die Lehrbucher von *Boden Holzmann Kienle Korth Lepeschkin Reindell* und *Klepzig Ritter* und *Fattorusso H Schaefer A Weber* sowie *Zuckermann* hingewiesen Literaturangaben auf die hier bewußt verzichtet wird finden sich in jenen Werken

Ein wesentlicher Fortschritt fur die Herz und Kreislaufdiagnostik ist die gleichzeitige Aufzeichnung von EKG und Herzton die bei Herzklappenfehlern die Einordnung der Gerauschphanomene in bestimmte Phasen der Herzaktion wesentlich erleichtert Gewisse Storungen des Kontraktionsablaufs — wie beim *Hegglin*schen Syndrom — sind nur auf diese Weise nachweisbar Obwohl die Herztonschreibung auf einer betrachtlichen Anzahl der abgebildeten Kurven erscheint wird auf eine Darstellung der theoretischen Grundlagen der Phonokardiographie verzichtet um den Rahmen des Buches nicht zu sprengen

Aus gleichem Grunde entfallt die Darstellung weiterer wertvoller diagnostischer Moglichkeiten durch zusatzliche Aufzeichnungen arterieller und venoser Pulse

Um dem Anfanger das Studium und dem Geubteren das Nachlesen zu erleichtern sind Leitworte und Leitsatze durch den Druck hervorgehoben Auf die Abbildungen verweisen Marginalien wobei das zum Verstandnis Notwendigste in Fettdruck erscheint Klammern verweisen auf Bilder die bereits anderen Kapiteln eingeordnet sind jedoch auch an dieser Stelle zur Belehrung dienen konnen

Die abgebildeten Elektrokardiogramme wurden mit dem Elmquist Triplex Gerat von Siemens dem Technomed Dreifachschreiber und dem Atlas

Vierfachschreiber geschrieben Das dem Buch zugrunde liegende EKG Material entstammt der I Medizinischen Universitatsklinik Frankfurt/M ohne deren Erfahrungsgut die es Buch nicht entstanden ware

Soweit Obduktionsbefunde angegeben sind verdanken wir sie Herrn Professor Dr Lauche Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universitat Frankfurt/M

Mein besonderer Dank gilt dem Direktor der I Medizinischen Universitatsklinik Frankfurt/M Herrn Prof Dr F Hoff der diese Arbeit anregte mit großem Interesse verfolgte und durch kritische Bemerkungen forderte

Frankfurt/M Juni 1956 *Rolf Heinecker*

ZUR VIERTEN AUFLAGE

Wahrend die bisherigen Neuauflagen sich auf geringfugige Anderungen beschrankten wurde fur die vierte Auflage das Ganze grundlich uberpruft Um den Rahmen einer EKG Fibel nicht zu sprengen halt sich die Darstellung der theoretischen Grundlagen der Elektrokardiographie weiterhin in den ihr gewiesenen Grenzen Auch die Gliederung des Gesamtstoffs konnte nahezu unverandert bleiben doch empfahlen sich in mancher Hinsicht Anderungen des Textes Dem Verstandnis fur die Entstehung pathologischer Seitentypen will die ausfuhrlichere Einleitung jenes Kapitels entgegenkommen Die Abschnitte uber die bedeutsamen EKG Veranderungen als Folge von Digitalis und von Mineralhaushaltsstorungen (vor allem als Folge von Hypokaliamien) wurden erganzt und mit zusatzlichen Abbildungen versehen Im Hinblick auf die zunehmende Bedeutung der operativen Korrektur von Herzfehlern wurden — dem Wunsche zahlreicher Kollegen entsprechend — die EKG Veranderungen bei erworbenen und angeborenen Herzfehlern eingehend erortert

Einige Abbildungen wurden durch technisch besser gelungene ersetzt mehrere neu eingefugt

Fur den wissenschaftlich interessierten Leser finden sich einige wichtige Literaturhinweise am Schluß des Buchleins

Frankfurt/M Marz 1960 *Rolf Heinecker*

INHALTSVERZEICHNIS

A EINFÜHRUNG

B FORMVERÄNDERUNGEN DES ELEKTROKARDIOGRAMMS

C STÖRUNGEN DER SCHLAGFOLGE

A EINFÜHRUNG

I Physiologische und anatomische Grundlagen

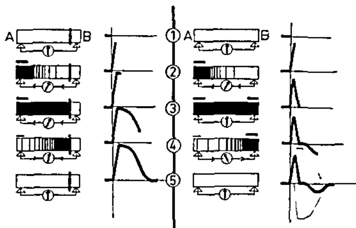
Das Elektrokardiogramm gibt eine Aufzeichnung der bei der Herztatigkeit entstehenden elektrischen Vorgange

1 Elektrische Phanomene der Muskeltatigkeit

Bei jeder Muskelerregung so auch bei der des Herzens treten elektrische Potentialdifferenzen auf Nach dem **bioelektrischen Grundgesetz** ist die *er regte Stelle im Vergleich zur unerregten negativ elektrisch aufgeladen*
Die Betrachtung wendet sich zunachst den elektrischen Vorgangen bei s h Erregung einer einzelnen Muskelfaser zu

Der monophasische Aktionsstrom

Um die elektrischen Veranderungen am zunachst gereizten Ende A allein verfolgen zu konnen muß verhindert werden daß die normalerweise uber die Muskelfaser wandernde Erregungswelle das Ende B erreicht Eine sol che Blockierung kann erreicht werden durch Muskelquetschung die in Schema 1 durch einen senkrechten Strich nahe dem Ende B angedeutet ist In **Phase 1** befindet sich die *Muskelfaser in Ruhe* Zwischen den Enden A und B besteht keine Spannungsdifferenz Folglich fließt im außeren Strom kreis der uber zwei Elektroden an die Muskelenden angeschlossen ist kein Strom und das stromanzeigende Instrument (Galvanometer) bleibt in Ruhe lage Unmittelbar *nach Rei ung des Endes A* (**Phase 2**) ist dieses Ende im Vergleich zum ruhenden Ende B stark negativ elektrisch verandert Im außeren Stromkreis fließt infolge der Potentialdifferenz ein Strom und das Galvanometer schlagt kraftig aus In **Phase 3** ist bei unveranderter Poten tialdifferenz zwischen A und B und folglich gleichem Galvanometeraus schlag die *Erregungswelle bis zur Blockierungsstelle* gelangt In **Phase 4** *klingt die Erregung am Ende A ab* die Negativitat wird geringer und der Galvanometerausschlag geht zuruck In **Phase 5** ist die Muskelfaser *wieder* in den *Ruhe ustand* zuruckgekehrt im außeren Stromkreis fließt kein Strom mehr Bei fortlaufender Aufzeichnung der im außeren Stromkreis



Schema 1 *Monophasischer und biphasischer Aktionsstrom* als Erfolg der Reizung einer Muskelfaser (schematisch als liegendes Rechteck dargestellt)

feststellbaren Stromstarke entsteht eine durch schnellen Anstieg kurzes Plateau und langsamen Abfall gekennzeichnete Kurve die als monophasisch bezeichnet wird

Phase 2 entspricht der *Erregungsausbreitung* Phase 3 der *vollstandigen Erregung* und Phase 4 der *Erregungsruckbildung*

Der biphasische Aktionsstrom

Normalerweise also im nichtgequetschten Muskel durchwandert die Erregungswelle die ganze Muskelfaser In Phase 1 und 2 gleicht das elektrische Verhalten dem eben besprochenen In Phase 3 hat sich die *Erregung* jedoch *uber die gan e Muskelfaser ausgebreitet* beide Enden sind gleichermaßen negativ folglich fließt im außeren Stromkreis kein Strom mehr der Galvanometerausschlag ist in die Null Lage zuruckgekehrt In Phase 4 ist die Negativitat am zunachst erregten Ende A bereits weitgehend abgeklungen wahrend das erst spater erregte Ende B noch starl negativ ist Jetzt fließt der Strom im außeren Stromkreis in umgekehrter Richtung Der ebenfalls entgegengesetzte Galvanometerausschlag bleibt jedoch relativ klein da infolge des langsamen Erregungsruckgangs das Ende A noch nicht wieder elektrisch neutral geworden ist In Phase 5 befindet sich die Muskelfaser wieder in Ruhe der Ausschlag des Instruments ist abgeklungen

Die bei fortlaufender Schreibung aufgezeichnete **biphasische Aktionsstromkurve** kann als Differenz der nach Erregungsbeginn sofort einsetzenden monophasischen Aktionsstromkurve des Endes A und der entgegengesetzt gerichteten spater beginnenden und spater endenden monophasischen Aktionsstromkurve des Endes B gedeutet werden

Die *Anfangsschwankung* entspricht der *Erregungsausbreitung*, das in der Null-Linie (der sog. Isoelektrischen) verlaufende *Zwischenstück* der *vollständigen Muskelerregung* und die langsam ablaufende flache *Endschwankung* der *Erregungsrückbildung*.
Wir kommen in Schema II (S. 13) auf die bei der Erregung einer Muskelfaser auftretenden elektrischen Phänomene zurück.

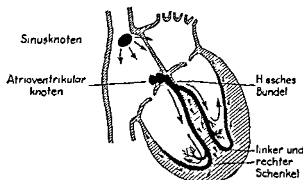
2. Die Refraktärphase

Wenn die Muskelfaser in den Ruhezustand zurückgekehrt ist, elektrische Vorgänge also nicht mehr nachweisbar sind, ist doch der Muskel zunächst noch nicht wieder erregbar. Während dieser **absoluten Refraktärphase** ist die Muskelfaser *allen Reizen gegenüber unerregbar*. In der anschließenden **relativen Refraktärphase** werden *stärkste Reize* schon *wieder wirksam*. Normal starke Reize führen erst nach Abklingen auch dieser Phase wieder zur Muskelerregung.
Die Refraktärphase dient der Muskelerholung; sie verhindert, daß der Muskel sich bei einem sehr früh nach der letzten Erregung einsetzenden neuen Reiz zu sehr verausgabt.
So einfach wie die bisher für *eine* Muskelfaser geschilderten Vorgänge liegen die Verhältnisse am Herzmuskel naturgemäß nicht. Besteht doch der Herzmuskel aus vielen Millionen einzelner, nicht parallel liegender Muskelzellen, die über ein spezifisches Reizleitungssystem nacheinander von der Herzbasis her in Richtung zur Herzspitze und innerhalb der Muskelschicht von innen nach außen erregt werden.

3. Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

Das menschliche Herz schlägt normalerweise mit einer Frequenz von etwa 60 bis 80 Schlägen pro Minute. Der **normale Schrittmacher** des Herzschlags, der diese regelmäßige Schlagfolge gewährleistet und weitgehend selbständig oder autonom arbeitet, liegt im **Sinusknoten**, der aus besonders differenziertem, glykogenreichem Muskelgewebe besteht, das sich von der umgebenden Herzmuskulatur histologisch unterscheiden läßt. Der Sinusknoten liegt an der Einmündung der Vena cava cranialis (sup.) in den rechten Vorhof. Der Sinusknoten reizt in gleichmäßigen Abständen die umgebende Vorhofmuskulatur.
Die Erregungswelle läuft bei gleichzeitiger Zusammenziehung der Vorhöfe ohne Benutzung eines spezifischen Leitungssystems über die Muskulatur zur Vorhofkammergrenze. In dieser Zeit, der **Vorhofsystole**, pressen die sich kontrahierenden Vorhöfe das in ihnen befindliche Blut in die Ventrikel.
An der Atrioventrikulargrenze trifft die Erregungswelle zwischen dem Klappenansatzring der Tricuspidalis und der Mündung des Sinus coronarius auf einen zweiten Knoten, den **Atrioventrikularknoten** (oder **Av-Knoten** oder

Aschoff Tawara Knoten) an dem ein **oberer**, ein **mittlerer** und ein **unterer Knotenanteil** unterschieden werden kann Dieser Knoten setzt sich fort in einen besonderen Leitungsstrang das sog **Hissche Bundel** das ebenfalls aus differenziertem Muskelgewebe besteht und in der Pars membranacea der Kammerscheidewand verlauft Der *His*sche Bundelstamm der die einzige muskulare Verbindungsbrucke zwischen Vorhofen und Kammern darstellt teilt sich in einen **rechten** und einen **linken Tawara Schenkel** Die Schenkel teilen sich weiter auf — und zwar der linke fruher als der rechte — und treten uber das **PurkinjescheFaserwerk** mit den Herzmuskelfasern in Verbindung



Schema 2 Das *Reizbildungs und Erregungsleitungs system* des Herzens

Die auf den Av Knoten treffende Erregung wird uber dieses Leitungs system den Muskelfasern der Kammern mitgeteilt Dabei werden die dem Av Knoten nahen Teile der Kammermuskulatur vor der Spitzenregion und jeweils die Innenschicht vor der Außenschicht erregt bis schließlich bei gleichzeitiger Zusammenziehung beide Kammern vollig erregt sind Die folgende **Erregungsruckbildung** geht in den muskelschwacheren Partien schneller vor sich als in den muskelstarkeren

Wahrend der Muskelerregung der **Kammersystole**, wird das Blut das in der davorliegenden Erschlaffungsphase der **Diastole**, zum Teil unter Mitwirkung der Vorhofsystole in die Ventrikel eingestromt ist aus den Kammern durch die offenen Taschenklappen in die großen Arterien (Aorta und Art pulmonalis) ausgeworfen

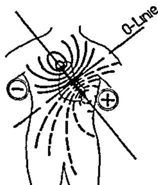
Neben dem *Sinusknoten* als dem *primaren Rei bildungs entrum* sind *Av Knoten* und *Teile des ventrikularen Erregungsleitungssystems* aber *auch Teile der Arbeitsmuskulatur* als *sekundare* oder *tertiare Reizbildungs entren* zur rhythmischen Reizbildung befahigt Die Eigenfrequenz dieser Zentren — der Av Knoten als sekundares Zentrum mit etwa 35 bis 50 Schlagen pro Minute die tertiaren Zentren mit noch tieferer Frequenz — liegt jedoch in der Norm unter der des Sinusknotens der damit die Schrittmacherfunktion behalt da bei jeder von ihm ausgehenden Erregung die im Entstehen begriffene Reizbildung niedrigerer Zentren geloscht wird

Obwohl das Herz unter Fuhrung des Sinusknotens weitgehend autonom arbeitet unterliegt es doch der Steuerung durch die **Herznerven** Die *vier* **Grundeigenschaften des Herzens** (*Engelmann*) — *Reizbildung Erregungsleitung Erregbarkeit* und *Kontraktilitat* — werden *durch* den *Sympathikus*

gefordert durch den *Vagus gehemmt* Der Sympathikus wirkt folglich positiv der Vagus negativ chronotrop dromotrop bathmotrop und inotrop
Die Wirksamkeit der Herznerven ist am Sinusknoten am ausgepragtesten sie verringert sich im allgemeinen in Richtung auf die tertiaren Zentren Nur ausnahmsweise konnen sehr starke Sympathikusreize die Erregbarkeit tertiarer Zentren hochgradig anregen (s S 95)

II Zur Technik der EKG Aufzeichnung

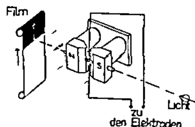
Da normalerweise die Elektroden mit denen wir die Aktionspotentiale des Herzens abnehmen dem Herzen nicht unmittelbar aufgelegt werden konnen mussen bestimmte herzferne Ableitungspunkte der Korperoberflache benutzt werden. Weil der Organismus vorwiegend aus elektrisch leitenden Flussigkeiten besteht liegt *im Korper ein elektrisches Feld vor* dessen Spannungsquelle das Herz ist So werden die im Herzen entstehenden Potentialdifferenzen auch an den Extremitaten oder auf der Brustwand abgreifbar erleiden dabei jedoch einen gewissen Spannungsverlust dessen Umfang von der Große der zu uberwindenden elektrischen Widerstande und von Kurzschlussen im Korper abhangt So zeigen sich bei allgemeinem Ödem bei Perikard und Pleuraergussen und beim Myxodem besonders niedrige Ausschlage die als Niederspannung oder Niedervoltage bezeichnet werden



Schema 3 Das *Herz als Spannungsquelle des elektrischen Feldes* im menschlichen Korper (in Anlehnung an das von *Kraus* und *Nikolai* gegebene Schema)

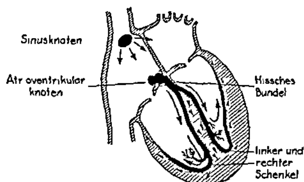
Die Registriergerate

Da die von der Korperoberflache abgeleiteten Potentialdifferenzen sehr schwach sind — es handelt sich zumeist um hochstens 2 bis 3 mV (nur in seltenen Ausnahmen in Herznahe um 6 bis 7 mV) — bedarf es zur Aufzeichnung *der Stromkurven besonders empfindlicher Gerate*
Zunachst wurden als stromanzeigende Gerate sog **Saitengalvanometer** verwendet Zwischen den Polen eines Dauermagneten lauft ein sehr dunner Draht der mit den Korperelektroden verbunden ist Das bei Stromdurchfluß



Schema 4 Das *Saitengalvanometer*

Aschoff-Tawara-Knoten), an dem ein **oberer**, ein **mittlerer** und ein **unterer Knotenanteil** unterschieden werden kann. Dieser Knoten setzt sich fort in einen besonderen Leitungsstrang, das sog. **Hissche Bündel**, das ebenfalls aus differenziertem Muskelgewebe besteht und in der Pars membranacea der Kammerscheidewand verläuft. Der *Hissche* Bündelstamm, der die einzige muskuläre Verbindungsbrücke zwischen Vorhöfen und Kammern darstellt, teilt sich in einen **rechten** und einen **linken Tawara-Schenkel**. Die Schenkel teilen sich weiter auf — und zwar der linke früher als der rechte — und treten über das **Purkinjesche Faserwerk** mit den Herzmuskelfasern in Verbindung.



Schema 2. Das *Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem* des Herzens

Die auf den Av-Knoten treffende Erregung wird über dieses Leitungssystem den Muskelfasern der Kammern mitgeteilt. Dabei werden die dem Av-Knoten nahen Teile der Kammermuskulatur vor der Spitzenregion und jeweils die Innenschicht vor der Außenschicht erregt, bis schließlich bei gleichzeitiger Zusammenziehung beide Kammern völlig erregt sind. Die folgende **Erregungsrückbildung** geht in den muskelschwächeren Partien schneller vor sich als in den muskelstärkeren.

Während der Muskelerregung, der **Kammersystole**, wird das Blut, das in der davorliegenden Erschlaffungsphase, der **Diastole**, zum Teil unter Mitwirkung der Vorhofsystole in die Ventrikel eingeströmt ist, aus den Kammern durch die offenen Taschenklappen in die großen Arterien (Aorta und Art. pulmonalis) ausgeworfen.

Neben dem *Sinusknoten* als dem *primären Reizbildungszentrum* sind *Av-Knoten* und *Teile des ventrikulären Erregungsleitungssystems*, aber *auch Teile der Arbeitsmuskulatur* als *sekundäre* oder *tertiäre Reizbildungszentren* zur rhythmischen Reizbildung befähigt. Die Eigenfrequenz dieser Zentren — der Av-Knoten als sekundäres Zentrum mit etwa 35 bis 50 Schlägen pro Minute, die tertiären Zentren mit noch tieferer Frequenz — liegt jedoch in der Norm unter der des Sinusknotens, der damit die Schrittmacherfunktion behält, da bei jeder von ihm ausgehenden Erregung die im Entstehen begriffene Reizbildung niedrigerer Zentren gelöscht wird.

Obwohl das Herz unter Führung des Sinusknotens weitgehend autonom arbeitet, unterliegt es doch der Steuerung durch die **Herznerven**. Die *vier* **Grundeigenschaften des Herzens** (*Engelmann*) — *Reizbildung, Erregungsleitung, Erregbarkeit* und *Kontraktilität* — werden *durch* den *Sympathikus*

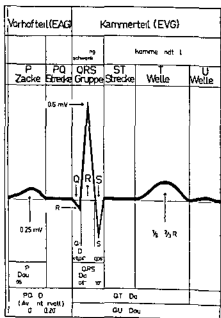
Diese Direktschreiber die im westlichen Ausland sogar in wissenschaftlichen Instituten vorherrschen haben jetzt auch bei uns weitgehend Eingang in die ärztliche Praxis gefunden Der große Vorteil dieser Gerate ist daß die gewonnenen Kurven ohne vorherige Dunkelkammerarbeit (also Entwickeln Fixieren Wassern und Trocknen) sofort ablesbar sind

Da die mit dem Direktschreiber aufgenommenen Elektrokardiogramme je doch wegen der relativ tragen Schreibhebel nicht ganz exakt sind werden in Deutschland bisher fur wissenschaftliche Arbeiten Schleifen oder Kathodenstrahloszillographen vorgezogen

Ein neues Gerat arbeitet mit einem sog **Dusenschreiber** Hier wird die Richtung einer Schreibduse durch die eine blaue Flussigkeit in dunnem Strahl unter hohem Druck gegen einen vorbeilaufenden Papierstreifen gespritzt wird durch ein Magnetfeld beeinflußt Der Dusenschreiber erreicht nahezu die Aufzeichnungsgenauigkeit des Schleifenoszillographen Beide Gerate sind wegen der weitgehend amplitudengetreuen Wiedergabe auch hochfrequenter Vorgange besonders fur die Aufzeichnung von Phonokardiogrammen geeignet

III Das normale Extremitaten EKG

Der *photographische Film* auf dem das EKG verzeichnet wird lauft normalerweise mit einer **Geschwindigkeit** von *2 5 3 5* oder *5 cm pro Sekunde* ab nur fur spezielle Untersuchungen ist eine Ablaufgeschwindigkeit von 10 cm notig Um die Übersicht uber die zeitlichen Verhaltnisse zu erleichtern ist der Streifen durch **Zeitordinaten** unterteilt Im *allgemeinen entspricht der Abstand* zwischen zwei starkeren Linien 0 1 Sekunde zwischen zwei dunnen Linien 0 02 Sekunde (bei einigen Geraten auch 0 05 Sek)



Schema 6 Das *normale Elektrokardiogramm*

Als Maß fur die Ausschlaghohe werden mit 1 mV **Eichzacken** in die EKG Kurve gegeben Bei ublicher Verstarkung entspricht *1 mV* einer Ausschlaghohe von *1 cm*

Die **Ausschlage des Elektrokardiogramms** werden nach *Einthoven* als ***P Q R S T*** und ***U*** bezeichnet

Der Abstand von einem R (oder P) zum P (oder P) der nachsten Herz

aktion wird **Periodendauer** (auch Kammer oder R P Intervall bzw Vorhof oder P P Intervall) genannt
Die **Frequenz** ist aus der Periodendauer leicht nach der Formel

$$Frequenz = \frac{60}{Periodendauer\ in\ Sek}$$

zu berechnen oder von der im Schema 9 wiedergegebenen Tabelle abzulesen
Innerhalb des Elektrokardiogramms wird der **Vorhofteil** (auch *Elektro atriogramm* oder *EAG*) vom **Kammerteil** (auch *Elektroventrikulogramm* oder *EVG*) unterschieden Der Vorhofteil umfaßt den Abschnitt zwischen P Beginn und Q bzw R Anfang der Kammerteil den folgenden Abschnitt bis zum Ende von U
Die sehr geringen Aktionspotentiale des Sinus und des Av Knotens kommen in den ublichen Ableitungen nicht zum Ausdruck

1 Der Vorhofteil

Die **P Zacke** ist *Ausdruck der Erregungsausbreitung in beiden Vorhofen* P ist im allgemeinen positiv d h nach oben gerichtet kann jedoch in Ableitung III negativ d h nach unten gerichtet oder wechselsinnig sein Die normale P Zacke ist **kleiner als 0 25 mV, dauert nicht langer als 0,1 Sek** und zeigt bisweilen kleine Doppelgipfel die darauf zuruckgefuhrt werden daß die Vorhofe nicht streng gleichzeitig erregt werden Der linke Vorhof folgt dem rechten somit ist der erste P Anteil Ausdruck der Erregung des rechten der zweite Anteil vorwiegend Ausdruck der Erregung des linken Vorhofs
Das Intervall zwischen Erregungsbeginn von Vorhofen und Kammern entsprechend dem zeitlichen Abstand von P Beginn bis Q (oder R) Anfang wird als *PQ* (oder *PR*) *Dauer* oder als **Atrioventrikularintervall (Av Intervall)** bezeichnet Der Normwert liegt **zwischen 0,12 und 0 2 Sek** Fur die Ausmessung soll bei Einfachschreibern das langste Av Intervall (meistens in Abl II) benutzt werden Genauer noch ist bei Simultanschreibung mehrerer Ableitungen die Begrenzung des Av Intervalls einmal durch die Ableitung mit dem fruhesten P Beginn zum andern die Ableitung mit dem fruhesten QRS Anfang
Die **PQ Strecke** die sich vom P Ende bis zum Q Beginn erstreckt (bei fehlendem Q auch als *PR Strecke* bezeichnet) gilt als Bezugslinie fur die Entscheidung ob die ST Strecke in der isoelektrischen Linie verlauft
Wahrend der PQ Strecke und des Beginns des Kammerteils erfolgt die nur in besonderen Ableitungen (Ösophagusableitungen) sichtbare Erregungsruckbildung der Vorhofe Diese durch eine flach negative sog T_a Welle gekennzeichnete Erregungsruckbildung in den Vorhofen kann auch in den ublichen Extremitaten Ableitungen erkennbar sein wenn P Zacke und Kammeranfangsgruppe bei Av Blockierungen weit auseinander liegen so daß T_a Welle und QRS Komplex einander nicht uberlagern

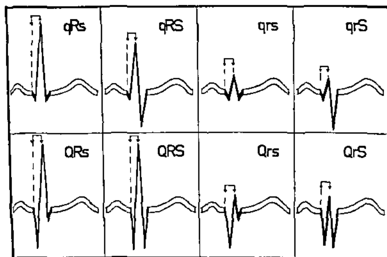
2 Der Kammerteil

Die **Kammeranfangsschwankung** oder **QRS Gruppe** entspricht der *Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln* Sie ist begrenzt durch Q Beginn und S Ende oder — falls eine dieser Zacken fehlt — durch den entsprechenden Fußpunkt von R in der Isoelektrischen

Die *erste* nach unten gerichtete also *negative Zacke* der keine positive Zacke innerhalb der Kammeranfangsgruppe vorangehen darf wird als **Q** bezeichnet **Q soll nicht tiefer sein als** $^1/_4$ der Ausschlaghohe **des hochsten R** die Q Dauer (vom Abgang aus der Isoelektrischen bis zur Ruckkehr in diese Linie gemessen) soll **0 04 Sek nicht uberschreiten**

Die *folgende positive Zacke* wird **R** genannt R soll **0 6 mV uberschreiten** (somit bei der ublichen Verstarkung hoher sein als 6 mm) und bleibt *in der Regel unter 1 6 mV* Jedoch wird dieser Grenzwert auch bei Herzgesunden vor allem bei Jugendlichen nicht selten ubertroffen

Die *anschließende negative* **S** *Zacke* beendet die Kammeranfangsgruppe sie soll **nicht langer als 0 06 Sek** dauern Folgt dieser S Zacke innerhalb der Kammeranfangsgruppe noch eine weitere positive Zacke so wird von einer

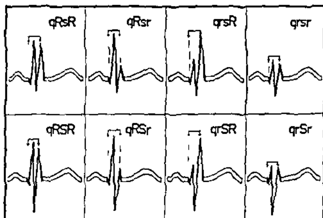


Schema 7 Kennzeichnung der *Relation von Q R und S* durch entsprechende Schreibung Abgrenzung der *QR(R) Zeit* (Beginn von QRS bis Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung) durch Pfeile

P Zacke bei weiterer negativer Zacke von einer S Zacke und entsprechend bei weiteren Zacken von P bzw S Zacken gesprochen

Das wechselseitige *Verhaltnis der drei Zacken der Kammeranfangsschwankung* kann durch Verwendung großer Buchstaben fur hohe Ausschlage und kleiner Buchstaben fur niedrige Zacken gekennzeichnet werden Bei mehreren R Zacken erfolgt die Unterscheidung in entsprechender Weise

Die QRS Dauer soll den Grenzwert von 0 1 Sek **nicht überschreiten**, er reicht jedoch ausnahmsweise bei großen kräftigen Männern einmal 0 11 Sek Bei Einfachschreibern wird der größte Wert (meistens in Abl II oder III oder in den Brustwand Abl) benutzt Bei Simultanschreibung mehrerer Ableitungen wird für den Beginn von QRS die Ableitung mit dem frü



Schema 8 *Kennzeichnung* der Kammeranfangsgruppe *bei positiven Ausschlägen* Abgrenzung der *QR(R) Zeit* (Beginn von QRS bis Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung) durch Pfeile

hesten Abweichen aus der Isoelektrischen für das Ende die Ableitung mit der spätesten Rückkehr in die Isoelektrische verwertet

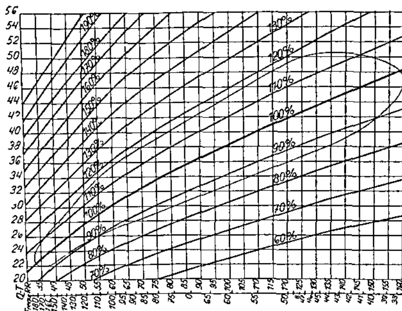
Der dem QRS Komplex folgende **Kammerendteil** entspricht der *Erregungsrückbildung in den Ventrikeln*

Die **ST Strecke** beginnt in der Isoelektrischen wobei auf die PQ Strecke Bezug genommen wird Meistens steigt die ST Strecke sehr bald an und geht ohne sichere Abgrenzung in die T Welle über

Die **T Welle** ist im allgemeinen positiv Sie soll **mindestens** $^1/_3$ **bis** $^1/_6$ **und höchstens** $^2/_3$ der Ausschlaghöhe **von R** erreichen und besitzt in der Regel die gleiche Ausschlagrichtung wie R ist also konkordant Nur in Ableitung III kommen normalerweise auch abweichende Befunde vor die unter den Lagetypen besprochen werden

Das T Ende ist im allgemeinen gut erkennbar so daß die **QT Dauer** bestimmt werden kann Die QT Dauer und somit die Kammererregungsdauer ist *von der Herzfrequenz abhängig* Von *Fridericia Bazett* sowie *Hegglin und Holzmann* ist versucht worden diese Beziehung zwischen Frequenz und QT Dauer in einer Formel zu erfassen *Lepeschkin* (Das Elektrokardiogramm Dresden Leipzig 1947) gibt eine im Schema 9 abgebildete Tabelle
m 9 an der sich Abweichungen der QT Dauer vom frequenzentsprechenden Normwert in Prozent ablesen lassen Dieser Wert wird *relative QT Dauer* genannt wobei der Normwert als 100% bezeichnet wird

Im **Schema 9** ist auf der das Linienfeld unmittelbar begrenzenden Abszisse (der Horizontalen) die Periodendauer (also das R P Intervall) auf der parallel darunter verlaufenden Geraden die jedem Periodenwert entsprechende Frequenz eingetragen Auf der Ordinate ist die QT Dauer verzeichnet In dem der Periodendauer entsprechenden



Schema 9 Hilfsschema zur Bestimmung der *Frequenz* und der *relativen QT Dauer* Normalbereich durch langsovale Kurve eingeschlossen (Nach *E Lepeschkin* Das Elektrokardiogramm Dresden Leipzig 1947)

Punkt der Abszisse wird auf dieser die Senkrechte in dem der QT Dauer entsprechenden Punkt der Ordinate auf dieser ebenfalls die Senkrechte errichtet Der Schnittpunkt beider Senkrechten gestattet durch Vergleich mit den schrägverlaufenden Prozentlinien die Ablesung bzw Schatzung des Prozentwertes also der relativen QT Dauer Der Normbereich ist durch das Langsoval gekennzeichnet

Als *Beispiel* Periodendauer 75 (somit Frequenz 80) QT Dauer 0 38 Sek relative QT Dauer etwa 115 % somit an der oberen Grenze der Norm

Verkurzungen oder Verlangerungen der relativen QT Dauer geben wichtige diagnostische Hinweise wie spater eingehend gezeigt wird

Die U Welle ist die *einzige elektrische Außerung des Herzens wahrend der Diastole* Die Deutung der U Welle ist noch nicht vollig geklart Wahrscheinlich handelt es sich um ein Nachpotential infolge Muskeldehnung die durch das Einschießen des Blutes in die diastolisch erschlafften Ventrikel hervorgerufen wird

Die U Welle ist in den Extremitaten Ableitungen normalerweise nur als flache Erhebung erkennbar oder kann auch vollig fehlen ohne daß dem Fehlen eine Bedeutung zukommt Am deutlichsten tritt die U Welle in den Brust

wand Ableitungen $V_{2\,3\,(4)}$ und manchen *Nehb*schen Ableitungen in Erscheinung

Negative U Wellen finden sich unter normalen Bedingungen nur bei negativem T in Ableitung III und den *Goldberger* Ableitungen

IV Zur Deutung der EKG Kurve

Die Entstehung des normalen Elektrokardiogramms ist immer noch umstritten

Lange Zeit wurde geglaubt das EKG sei als **Differenzkurve** *(A Weber)*
10 *zweier monophasischer Aktionsstrome* zu deuten Dabei sollte die fruher beginnende und spater endende nach oben gezeichnete Kurve (a im Schema 10) der Erregung der Kammerbasis und etwa der rechten Kammer der spater einsetzende und fruher abbrechende nach unten gezeichnete Ausschlag (b im Schema 10) der Erregung der Kammerspitze und vorwiegend der linken Kammer entsprechen



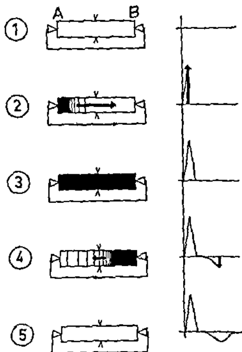
Schema 10 Das EKG als *Differenzkurve* zweier monophasischer Aktionsstromkurven

In den letzten Jahren neigt man jedoch — vor allem nach den grundlegenden Arbeiten von *Schellong* und *H Schaefer* — dazu der EKG Kurve eine andere Deutung zu geben Die *bei der Erregung einer Muskelfaser* auftretenden Potentialunterschiede fuhren zum *Entstehen einer gerichteten elektrischen Spannungsgroße* die als *Dipol* oder *Vektor* bezeichnet wird Die Richtung eines solchen Vektors ist einmal von der Lage der erregten Muskelfaser zum andern von der Erregungsphase abhangig Auch die Große des Vektors — als Ausdruck der Potentialdifferenz — andert sich wahrend des Erregungsablaufs

Die im Zusammenhang mit einer **vektoriellen Deutung des Elektrokardio**
11 **gramms** auftretenden Begriffe veranschaulicht Schema 11 dessen Grundzuge als Schema 1 bereits bei der Entstehung des biphasischen Aktionsstroms gebracht wurden

In *Phase 1* befindet sich der Muskel in Ruhe folglich besteht zwischen den Enden A und B keine Potentialdifferenz eine gerichtete elektrische Spannungsgroße ein Vektor ist nicht nachweisbar In *Phase 2* ist das Ende A nach der Reizung negativ elektrisch geworden Die Erregung lauft in Richtung auf das Ende B Der mit einem Pfeil gekennzeichnete Vektor zeigt in Richtung auf das Ende B der Vektor verlauft parallel zur Langsrichtung der Muskelfaser Zum dargestellten Zeitpunkt hat der Vektor der Erregungsausbreitungsphase seine maximale Große erreicht und die fortlaufend geschriebene Kurve des im außeren Stromkreis fließenden Stroms zeigt den hochsten Ausschlag In *Phase 3* ist die gesamte Muskelfaser erregt zwischen den Enden A und B besteht keine Potentialdifferenz mehr ein

Vektor ist nicht mehr nachweisbar In *Phase 4* ist die Erregung des Endes A weitgehend abgeklungen es uberwiegt die Negativitat des noch vollerregten Endes B Der Vektor zeigt auf das Ende A die Vektorgroße der Erregungsruckbildungsphase ist jedoch infolge einer Restnegativitat des Endes A kleiner als die der Erregungsausbreitungsphase So ist auch der Ausschlag in der fortlaufend geschriebenen Kurve flacher Die Ausschlagrichtung ist im Vergleich zur Anfangsschwankung entgegengesetzt und nach unten gerichtet die Endschwankung ist also diskordant negativ In *Phase 5* befindet sich die Muskelfaser wieder in Ruhe Potentialdifferenzen bestehen nicht mehr ein Vektor ist nicht mehr nachweisbar

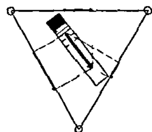


Schema 11 Darstellung der während der Erregung einer Muskelfaser auftretenden gerichteten elektrischen Spannungsgroßen *(Vektoren)* (Muskelfaser als liegendes Rechteck Vektor als kraftiger Pfeil Vektorprojektion als dunner Pfeil auf der äußeren Ableitungslinie wiedergegeben)

Die Darstellung der Vektoren gelingt am deutlichsten in einer Ableitung deren Elektroden — wie in Schema 11 — in Richtung des Vektorverlaufs liegen In diesem Fall verlauft die Ableitungslinie (die Verbindung beider Elektroden) parallel zum Vektor so daß sich der Vektor in voller Große auf diese Linie projiziert Die Ausschlaghohe in einer fortlaufend geschriebenen Kurve entspricht dann der absoluten Vektorgroße Unter ungunstigen Ableitungsbedingungen wenn namlich die Ableitungslinie rechtwinklig zum Vektor verlauft (Elektrodenlage im Schema 11 mit ∧ und ∨ bezeichnet) kommt es zu keiner Darstellung des Vektors

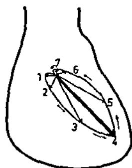
Liegt die Muskelfaser in einem elektrisch leitenden homogenen Medium (z B in einer Salzlosung) so ergeben sich zahlreiche Ableitungsmoglichkeiten durch Einbringen der Elektroden in dieses Medium Im Schema 12 ist der in einem leitenden Medium befindliche Muskelstreifen innerhalb eines durch drei Elektroden gegebenen Ableitungsschemas untergebracht Die Ableitungslinien entsprechen den Seiten eines gleichseitigen Dreiecks Da die Ausschlaghohe des Registrierinstrument fur jede Ableitung der Projek

tion des Vektors auf die betreffende Dreieckseite entspricht Kann aus den Ausschlaghöhen auf Vektorrichtung und Vektorgröße geschlossen werden Die geschilderten Verhältnisse bei Erregung einer einzelnen Muskelfaser erklären die *Vorgänge bei Erregung des ganzen Herzens* Die Vektoren samtlicher erregten Muskelfasern die miteinander verwoben sind vereinen sich zu einer gerichteten Größe zum sog *Integral* oder *Summationsvektor* Dieser Integralvektor ist einerseits durch den Erregungsablauf in den einzelnen Herzmuskelfasern bestimmt andererseits aber durch die im Leitungssystem vermittelte Erregungsfolge die vorwiegend von der Herzbasis zur Herzspitze läuft und schließlich durch die Lage des Herzens im Brustkorb



Schema 12 *Projektion des Vektors* auf die Ableitungslinien eines Dreieckschemas

Während des gesamten Erregungsablaufs treten zahlreiche sog *Momentanvektoren* (in Schema 13
13 durch dünne Pfeile gekennzeichnet und gemäß der Reihenfolge ihres Auftretens während der Erregungsausbreitung fortlaufend beziffert) auf die zu verschiedenen Zeiten der Erregungsausbreitung unterschiedliche Größe und Richtung zeigen Jeder Punkt (und folglich auch jede Zacke) des Elektrokardiogramms entspricht einem bestimmten Momentanvektor Der *größte Momentanvektor* oder *Hauptvektor* während der Erregungsausbreitung (in Schema 13 durch einen kräftigen Pfeil gekennzeichnet) wird auch *elektrische Herzachse* genannt Die elektrische Herzachse entspricht oft annähernd der anatomischen die von rechts hinten oben nach links vorn unten gerichtet ist Die durch die Verbindung der einzelnen Vektorspitzen entstehende Kurve wird als *Vektorschleife* bezeichnet Die Erregungsrückbildung der Kammern und die Tätigkeit der Vorhöfe lassen Vektoren entstehen die kleiner sind als die Vektorschleife der Erregungsausbreitung der Kammern



Schema 13 Momentanvektoren Hauptvektor und Vektorschleife der Erregungsausbreitung der Herzkammern

Im Gegensatz zu dem für die einzelne Muskelfaser geschilderten Verhalten ist der *Hauptvektor der Erregungsrückbildung des gesamten Herzens* in der Regel dem Hauptvektor der Erregungsausbreitung gleichgerichtet in der Sprache des Elektrokardiogramms Hauptausschlagrichtung von QRS Gruppe und T Zacke stimmen überein sind also konkordant Diese Erscheinung hängt damit zusammen daß die Erregungsrückbildung in den Muskelfasern des Herzens — der Erregungsfolge entsprechend — ungleichzeitig und dadurch inhomogen vor sich geht

Mit Hilfe von sog *Vektorkardiographen (Schellong Duchosal* und *Sulzer)*

kann diese Vektorschleife heute in der Projektion auf eine Ebene direkt sichtbar gemacht werden. Jedoch kann auch — wie später gezeigt wird — (Schem. 18, 20) aus mehreren elektrokardiographischen Ableitungen die Vektorschleife konstruiert werden, da die einzelnen Ausschläge des Elektrokardiogramms der Projektion der Vektoren auf die Ableitungslinien entsprechen. Die Berechnung von Vektoren aus dem EKG ist jedoch mit erheblichen Fehlern behaftet (siehe S. 24).

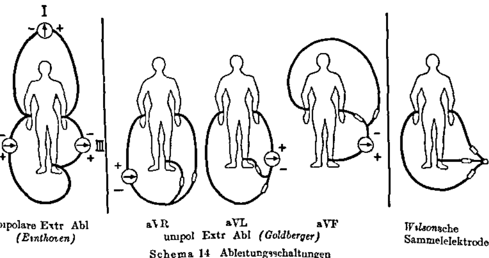
V. Die Ableitungsprogramme

1. Die Extremitäten-Ableitungen

a) Die bipolaren Extremitäten-Ableitungen nach Einthoven (Die „Standard-Ableitungen“)

Die ersten am Menschen gewonnenen Elektrokardiogramme wurden von der Brustwand abgeleitet. So verwendete *Waller 1877* eine ventro-dorsale Ableitung. Durch *Einthoven* wurden kurz nach der Jahrhundertwende die heute nach ihm benannten Ableitungen eingeführt, die durch Verbindung von jeweils zwei Extremitäten entstehen und deshalb auch *bipolar* genannt werden. **Ableitung I** entsteht durch die Verbindung des rechten Armes mit dem linken Arm, **Ableitung II** durch die Verbindung des rechten Armes mit dem linken Bein und **Ableitung III** durch die Verbindung des linken Beines mit dem linken Arm. Schem. 14

Die Kopplung der aus Silberblech bestehenden Elektroden mit der Haut geschieht entweder durch sog. Kontaktpaste oder einfacher durch flüssigkeitsgetränkte Stofflappchen, die zwischen Haut und Elektroden gelegt werden.



Schema 14. Ableitungsschaltungen

c) *Die Positions oder Lagetypen*

16 In Schema 16 und Abb 1 sind die verschiedenen Lagetypen nebeneinander gestellt

Beträgt der *Winkel der elektrischen Herzachse mit der Horizontalen* (auch als Winkel α bezeichnet) über + 90 so handelt es sich um einen **Rechtstyp** bei etwa + 90 bis + 60 um einen **Steiltyp**, bei etwa + 60 bis + 30 um einen **Indifferenz** oder **Mitteltyp** bei etwa + 30 bis — 30 um einen **Linkstyp** oder **Horizontaltyp** und schließlich bei Winkelwerten jenseits — 30 um einen **überdrehten Linkstyp** (der im Gegensatz zu den zuvor genannten Lagetypen stets auf pathologische Verhältnisse hinweist) Steil und Rechtstyp entsprechen in der Regel schmalen Herzen wie sie als Tropfenherz bei Asthenikern bei Mitralstenose oder bei Lungenemphysem gefunden werden Linkstyp und überdrehter Linkstyp treten bei Pyknikern mit Zwerchfellhochstand bei Hypertonikern oder bei Menschen mit Aortenvitien auf Von einem **überdrehten Rechtstyp** wird gesprochen wenn der Winkel α + 120 überschreitet Hier handelt es sich stets um rechtsüberlastete Herzen also um krankhafte Verhältnisse

Richtung und Höhe der Kammeranfangsschwankung in den Extremitäten Ableitungen sind *abhängig von Richtung und Größe des größten Momentan*

16 *vektors der QRS Vektorschlinge der elektrischen Herzachse* Dieser Hauptvektor ist in Schema 16 mit einem Pfeil gekennzeichnet dessen Fußpunkt im Mittelpunkt des *Einthoven*schen Dreiecks und somit annähernd im elektrischen Nullpunkt liegt Die Ausschlaghöhe in jeder **bipolaren Einthovenschen Ableitung** kann konstruiert werden indem man von Vektorspitze und Vektorfußpunkt die Senkrechte auf die der betreffenden Ableitung entsprechende Dreiecksseite fällt Bei positiven Ausschlägen liegt die Projektion der Vektorspitze im Vergleich zur Projektion des Fußpunktes (der mit dem Nullpunkt etwa identisch ist) in Ableitung I zum linken Arm (L) hin in Ableitung II und III zum Bein (F) hin

Die für die Projektion des Hauptvektors maßgeblichen Hilfslinien der **„unipolaren" Extremitäten Ableitungen nach Goldberger** entstehen durch Verbindung des Mittelpunktes des *Einthoven*schen Dreiecks mit der Extremität von der mittels der differenten Elektrode abgeleitet wird Da der Fußpunkt des Hauptvektors sich schon im Nullpunkt befindet muß nur noch die Senkrechte von der Vektorspitze auf die betreffende Hilfslinie gefällt werden Zeigt die Projektion der Vektorspitze vom Nullpunkt in Richtung auf die Extremität von der unipolar abgeleitet wurde so kommt es zu einem positiven Ausschlag Entfernt sich die Projektion hingegen von der betreffenden Extremität so ist der Ausschlag negativ

Diese für die *Goldberger* Ableitungen geltende Konstruktion ist in Schema 16 nur in das Dreieck des Rechtstyps eingezeichnet um die Übersichtlichkeit der anderen Konstruktionen nicht zu stören

Hauptausschlagrichtung und Größe der Kammeranfangsgruppe in den ver

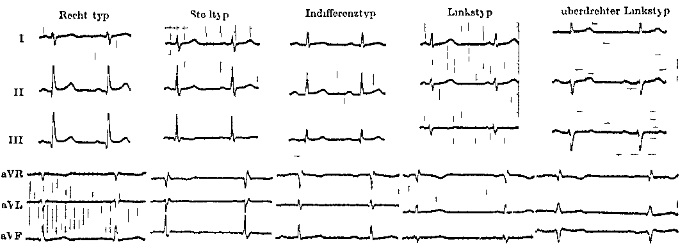


Abb 1 Gegenüberstellung der Extremitäten-Elektrokardiogramme verschiedener *Positionstypen* (obere Reihe Ableitungen nach *Einthoven*, untere Reihe Ableitungen nach *Goldberger*)

schiedenen Extremitäten-Ableitungen **für jeden Lagetyp** gesondert betrachtet

Rechtstyp: Kammeranfangsgruppe in I vorwiegend negativ, in II positiv, in III hoch positiv, in aVR klein und vorwiegend negativ (nur bei hochgradiger Rechtsdrehung der elektrischen Herzachse positiv), in aVL stark negativ und in aVF hoch positiv.

Steiltyp: Kammeranfangsgruppe in I klein und wechselsinnig, in II und III hoch positiv, in aVR tief negativ, in aVL klein und vorwiegend negativ und in aVF hoch positiv.

Indifferenz- oder **Mitteltyp**: Kammeranfangsgruppe in I, II und III positiv mit Maximum in II, in aVR sehr tief negativ, in aVL klein und wechselsinnig, in aVF positiv.

Links- oder **Horizontaltyp**: Kammeranfangsgruppe in I hoch positiv, in II positiv, in III vorwiegend negativ, in aVR tief negativ, in aVL positiv und in aVF klein und wechselsinnig.

Beim **angedeuteten Linkstyp,** der durch eine kleine wechselsinnige QRS-Gruppe in Ableitung III gekennzeichnet ist, sind in dieser Ableitung Knotungen und Aufsplitterungen üblich.

Überdrehter Linkstyp: Kammeranfangsgruppe in I hoch positiv, in II klein und wechselsinnig (oder auch vorwiegend negativ), in III tief negativ, in aVR negativ oder wechselsinnig, in aVL hoch positiv und in aVF tief negativ. Beim überdrehten Linkstyp liegen pathologische Verhältnisse vor.

Rechts- und Steiltyp werden auch *vertikale* Lage, Indifferenztyp auch *semivertikale* Lage (solange aVL kleine, wechselsinnige Ausschläge aufweist) oder *Zwischenlage* (wenn aVL und aVF vorwiegend positive Ausschläge zeigen), Linkstyp auch *semihorizontale* Lage (solange aVF kleine, wechselsinnige Ausschläge aufweist) oder *horizontale Lage* bzw. *Querlage* (wenn aVF vorwiegend negative Ausschläge zeigt) genannt.

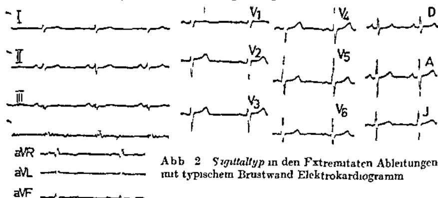


Abb. 2. *Sagittaltyp* in den Extremitäten-Ableitungen mit typischem Brustwand-Elektrokardiogramm

Beim Sagittaltyp weicht die elektrische Herzachse aus der Frontalebene dorsal ab, so daß *in sämtlichen Extremitäten-Ableitungen*, die lediglich die Projektion auf die Frontalebene erfassen, nur recht *kleine, wechselsinnige Ausschläge* erkennbar sind, die eine Niederspannung (Niedervoltage) vortäu-

schen können. Dieser Typ kommt vorwiegend beim Lungenemphysem, bisweilen jedoch auch bei völlig Gesunden vor.

Besondere Verhältnisse liegen beim **Situs inversus des Herzens** vor. Hier verläuft die anatomische Herzachse von links kranial nach rechts kaudal und der Herzspitzenstoß liegt in der rechten Medioklavikularlinie. Da die elektrische Herzachse in gleicher Weise stark nach rechts abweicht, sind Vorhof- und Kammerteil in Ableitung I, oft auch in Ableitung II negativ, in Ableitung III hoch positiv. Eine Normalisierung des elektrokardiographischen Bildes wird durch Vertauschen der beiden Armelektroden erreicht. Abb. 3

Die **Atmung** beeinflußt in der Regel die Lage der elektrischen Herzachse: bei ausgiebiger Inspiration tritt das Zwerchfell tiefer, und die Achse dreht sich im Uhrzeigersinn, also zum Steil- oder Rechtstyp hin. (Abb. 114)

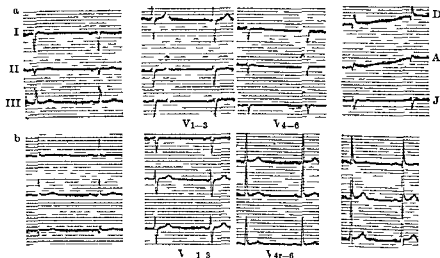


Abb. 3. *Situs inversus des Herzens* bei einem 16jährigen Jungen.
a) Die an den üblichen Punkten angelegten Ableitungen ergeben das typische Bild des Situs inversus: Negative Hauptausschlagrichtung von Vorhof und Kammerteil in Ableitung I (und II), rS-Typ in den üblichen Brustwandableitungen.
b) Normalisierung der elektrokardiographischen Kurve in den Extremitäten-Ableitungen durch Vertauschung der Armkabel, in den *Wilson*-Ableitungen durch Benutzung rechtspräkordialer Ableitungen, in den *Nehb*schen Ableitungen durch Anlage auf der rechten Brustwand.

Die *Richtung der T-Welle stimmt oft annähernd mit der Hauptausschlagrichtung der QRS-Gruppe überein.* Jedoch können auch *bei normalem EKG Abweichungen* zwischen dem Hauptvektor der Erregungsausbreitung und dem der Erregungsrückbildung *bis zu einem Winkel von 60°* vorkommen, bei Menschen bis etwa zum 30. Lebensjahr (vor allem bei Jugendlichen) bisweilen sogar 60° überschreiten, so daß bei einem Steil- oder Rechtstyp T_{III} wechselsinnig oder negativ sein darf. Beim Jugendlichen ist auch ein tiefes S_I und Q_{III} als nicht pathologisch zu werten. Abb. 4

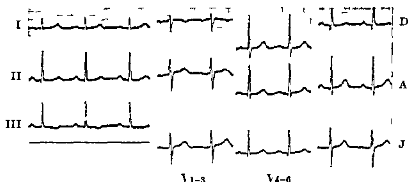


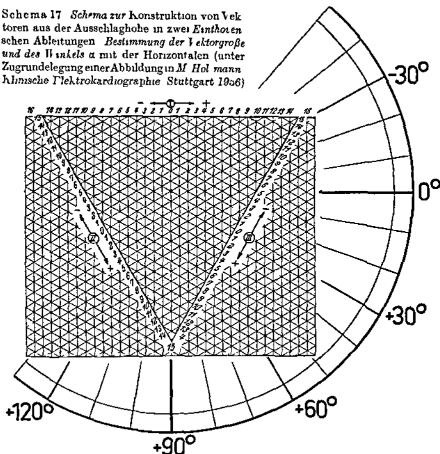
Abb 4 *EKG eines Jugendlichen* mit Indifferenz bis Steiltyp und praterminal negativem T_{III} Dieser Befund kann bis zum 30 Lebensjahr etwa als noch normal gelten obwohl der Differenzwinkel zwischen Hauptvektor von QPS und von T etwa 75 betragt also die obere Normgrenze von 60 uberschreitet
Berechnungsbeispiel unter Verwendung des Schemas 17
R_{II} + 1 4 mV R_{III} + 1 3 mV T_{II} + 0 2 mV T_{III} — 0 1 mV Winkel fur QRS + 85 fur T + 10 Differenzwinkel folglich 75

17 Das aus *M Holzmann* Klinische Elektrokardiographie (Stuttgart 1956) entnommene und durch uns modifizierte Schema 17 erlaubt die **Bestimmung der Große des Hauptvektors von QRS und T sowie des Winkels α zwischen dem Hauptvektor und de Horizontalen** Dafur werden auf zwei Dreieckseiten die in den entsprechenden bipolaren Extremitaten Ableitungen gefundenen Ausschlaghohen abgetragen und hier die Senkrechten errichtet Der Schnittpunk beider Senkrechten gibt die Spitze des gesuchten Vektors dessen Fußpunkt im Dreieckmittelpunkt (und damit angenahert im Nullpunkt) liegt Bei Verlangerung des Vektors in Richtung auf den Außenkreis ist der Winkelwert α ablesbar Die Abweichung der Winkelwerte fur QRS und T ergibt den Differenzwinkel Als *Beispiel* großter QPS Ausschlag in Abl II + 0 4 mV (= 4 mm) in Abl III — 0 3 mV (= — 3 mm) großter T Ausschlag in Abl II + 0 2 mV (= 2 mm) in Abl III + 0 1 mV (= 1 mm) α fur QRS + , α fur T + 60 Differenzwinkel 65 also gerade noch im Normbereich — Überschreitet ein Ausschlag 1 5 mV = 15 mm so kann Schema 17 nur benutzt werden wenn alle Ausschläge durch 2 dividiert werden Beispiel großter QRS Ausschlag in Abl II + 1 8 mV (=18 mm) in Abl III + 2 2 mV (= 22 mm) Da diese Zahlen in den Zahlenkolonnen an den Dreieckseiten nicht enthalten sind wird nur der halbe Wert beider Zahlen verwendet also fur Abl II 9 fur Abl III 11 α fur QRS + 100

Auch der **Vorhofteil** des Elektrokardiogramms laßt Positionstypen erkennen P ist als *Steiltyp* in I klein in II und III deutlich positiv (entsprechend dem P dextrocardiale oder P pulmonale) als *Linkstyp* in I und II positiv und in III flach positiv wechselsinnig (biphasisch) oder auch negativ Laßt P zwei Anteile unterscheiden so ist der erste vorwiegend steiltypisch (Hauptvektor des zunachst erregten rechten Vorhofs im allgemeinen nach unten gerichtet) der zweite linkstypisch (Hauptvektor des linken Vorhofs im allgemeinen starker nach links gerichtet)

Die Richtung der Hauptvektoren der Erregungsausbreitung in Vorhofen und Kammern braucht nicht ubereinzustimmen

Da sowohl die *Einthoven*schen bipolaren Extremitaten Ableitungen als



Schema 17 *Schema zur* Konstruktion von Vektoren aus der Ausschlaghohe in zwei *Einthoven*schen Ableitungen *Bestimmung der Vektorgroße und des Winkels* α mit der Horizontalen (unter Zugrundelegung einer Abbildung in *M Holzmann* Klinische Elektrokardiographie Stuttgart 1956)

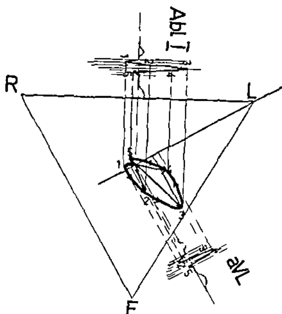
auch die unipolaren Extremitaten Ableitungen nach *Goldberger* deutlich die Position der elektrischen Herzachse erkennen lassen die *Einthoven*schen Ableitungen mit ihren verschiedenen Varianten jedoch durch jahrzehntelange Übung gelaufiger sind besteht kein Grund den *Goldberger* Ableitungen zur Bestimmung des Positionstyps den Vorzug zu geben

d) Extremitaten EKG und Vektorschleife

In Schema 18 ist mit Hilfe der *aus mehreren Vektoren* (1 2 3 4 5 des Schemas) S h m 18 bestehenden Vektorschleife der Erregungsausbreitungsphase die *Kammeranfangsgruppe konstruiert* worden Dabei wird deutlich welche Teile der Vektorschleife fur Q R und S bestimmend werden Zur Vereinfachung wurde die Konstruktion von QRS nur in Ableitung I und aVL durchgefuhrt dazu der Kurvenverlauf in aVL aus dem Dreieck herausgezogen um das Bild nicht zu verwirren

Soll *umgekehrt aus den EKG Kurven zweier Ableitungen* die streng gleich

zeitig (simultan) geschrieben sein müssen die *Vektorschleife konstruiert* werden so werden die Ausschlaghöhen in beiden Ableitungen vom Q Beginn an nach bestimmten Zeiträumen gemessen Die Ausschlaghöhe wird bei den *unipolaren Extremitaten Ableitungen* vom Mittelpunkt des *Einthoven*schen Dreiecks auf der Ableitungslinie der Extremität von der mit der differenten Elektrode abgeleitet wurde abgetragen und im Endpunkt die Senkrechte errichtet Bei den *bipolaren Ableitungen* wird die Ausschlaghöhe auf der Dreieckseite die der benutzten Ableitung entspricht von der Projektion des Dreieckmittelpunktes weg abgetragen und im Endpunkt ebenfalls die Senkrechte errichtet Der Schnittpunkt zweier solcher Senkrechten entspricht der Spitze des Momentanvektors oder — mit anderen Worten — dem Punkt den die Vektorschleife gerade erreicht hat



Schema 18 Die *frontale Projektion der Vektorschleife* der Erregungsausbreitung und die QPS Form in zwei Extremitäten Ableitungen (I und aVL)

Ähnliche Vektorschleifen lassen sich auch für Erregungsrückbildung der Kammern wie für Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung der Vorhöfe konstruieren Die *Vektorschleife für T* liegt *in der Regel innerhalb der QRS Schleife* Es muß jedoch darauf hingewiesen werden daß eine so einfache Konstruktion von Vektoren mit großen Fehlern behaftet ist da das elektrische Feld des Herzens infolge exzentrischer Lage des Herzens der sehr unterschiedlichen Gestalt der Thoraxoberfläche und der Inhomogenität des Thoraxinhalts stark verzerrt ist

So geht auch die Bestimmung des Positionstyps von QRS mit erheblichen Fehlern einher

2 Die Brustwand Ableitungen

a) Die „unipolaren“ oder semithorakalen Ableitungen nach Wilson

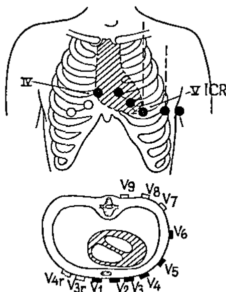
Da die Extremitäten Ableitungen lediglich die Projektion der Vektoren auf die Frontalebene des Körpers erfassen und in sehr herzfernen Ableitungen durch Kompensationseffekte manche Störungen im Erregungsablauf des Herzmuskels unerkannt bleiben können gingen 1932 amerikanische Kardio

logen wie *Wolferth* und *Wood* im gleichen Jahr auch *Holzmann* in Zurich zur planmaßigen Anwendung einer bipolaren Brustwand Ableitung uber Durch *Wilson* und seine Schule erfolgte spater die Einführung mehrerer auf der Brustwand exakt festgelegter Ableitungspunkte von denen mittels der **differenten Elektrode unipolar** abgeleitet wird Als **indifferente Elektrode** benutzte *Wilson* eine **Sammelelektrode** (central terminal) die durch den Zusammenschluß aller drei Extremitatenkabel uber hochohmige Widerstande (jeweils uber 5000 Ohm) entsteht und annahernd — wenn auch nicht im streng physikalischen Sinn — dem elektrischen Nullpunkt entspricht (Sch m 14)
Fur diese *Wilson*schen unipolaren Ableitungen hat sich auch der Ausdruck „**semithorakale Brustwand Ableitungen**" eingeburgert da nur eine Elektrode der Brustwand anliegt

Die Brustwand Ableitungen *erfassen die Projektion der Vektoren auf die* etwa durch die Herzmitte gelegte *Horizontalebene* Daneben erlauben die Brustwand Ableitungen durch die herznahe Lage der Elektroden den *Abgriff von sog „Nahpotentialen"* und damit die Erfassung auch umschriebener Storungen

Als Brustwandelektroden werden vorteilhaft Saugelektroden verwendet Um das Haften dieser Elektroden zu gewahrleisten wird die betreffende Brustwandstelle zuvor mit Seife oder Kontaktpaste schlupfrig gemacht Bei sehr behaarten Mannern empfiehlt sich die Haarentfernung

Falls das EKG Gerat nicht uber eine entsprechende Schaltstellung verfugt wird der Wahlschalter auf Ableitung I eingestellt die differente Brustwandelektrode mit dem linken Armkabel die indifferente Sammelelektrode mit dem rechten Armkabel verbunden



Schema 19 *Ableitungspunkte* auf der Brustwand *nach Wilson*

Die Standardableitungen benannte *Wilson* V_1 bis V_6 (V = voltage) Als **Ableitungspunkte fur die differente Elektrode** wahlte er fur (Sch m 19)

- V_1 den 4 Interkostalraum am rechten Sternalrand
- V_2 den 4 Interkostalraum am linken Sternalrand
- V_3 die 5 Rippe zwischen V_2 und V_4
- V_4 den 5 Interkostalraum in der linken Medioklavikularlinie
- V_5 die Hohe (oder horizontale Projektion) von V_4 in der vorderen Axillarlinie
- V_6 die Hohe (oder horizontale Projektion) von $V_{4,5}$ in der mittleren Axillarlinie

Als zusätzliche Ableitungspunkte benutzte *Wilson* V_7 V_8 und V_9 die in gleicher Höhe wie V_{4-6} in der hinteren Axillarlinie der Skapularlinie bzw der Paravertebrallinie liegen

Die sog **„hohen" Brustwand Ableitungen** werden meistens einen oder zwei Interkostalräume höher als normalerweise angelegt Der Zusatz zur üblichen Bezeichnung laßt den benutzten Interkostalraum erkennen so entspricht der Ableitungspunkt V_4 c_{3-4} dem Schnittpunkt der Medioklavikularlinie mit dem 3 Interkostalraum (costa 3—4) Bisweilen wird der um einen Interkostalraum höhere Abgriff auch durch einen Beistrich gekennzeichnet $V_4c_{4\ 5}$ wäre dann V_4' (und V_4c_{3-4} sinngemäß V_4'')

Die den *Ableitungspunkten* V_{1-9} entsprechenden **Stellen auf der rechten Brustwand** sind durch den Zusatz r kenntlich So entspricht V_{4r} dem 5 Interkostalraum in der rechten Medioklavikularlinie

n 19 Wie aus Schema 19 ersichtlich liegen $V_{1\ 2}$ über dem rechten Ventrikel $V_{3\ 4}$ etwa über dem Kammerseptum oder der Herzspitze und $V_{5\ 6}$ über dem linken Ventrikel Die parasternalen Ableitungen V_1 geben jedoch ebensowenig die Potentiale des rechten Ventrikels isoliert wieder wie die linkspräkordialen Ableitungen die des linken Ventrikels da an jedem Punkt der Brustwand die gesamte Herzerregung den Kurvenablauf beeinflußt Die Ableitungen unterscheiden sich also vorwiegend in den verschiedenen Projektionsverhältnissen der Vektorschleife

Es ist daher nicht möglich aus dem *Beginn der Negativitätsbewegung* innerhalb der Kammeranfangsgruppe also dem R Gipfel darauf zu schließen daß die von der subendokardialen zur subepikardialen Myokardschicht wandernde Erregung die gesamte genau unter der betreffenden Elektrode gelegene Herzwand ergriffen hat wie es *Lewis* bei der Aufstellung des Begriffes der *intrinsic deflection* vorschwebte Tatsächlich ist zu diesem Zeitpunkt lediglich die Vektorschleife der *gesamten* Erregungsausbreitung dem Ableitungspunkt am stärksten genähert und die Negativitätsbewegung erfolgt unter dem Einfluß des Richtungswechsels der Vektoren

Obwohl die *Lewis*sche Anschauung nicht zutreffen dürfte ist doch die Bestimmung des Beginns der Negativitätsbewegung bedeutsam für die Erkennung der Erregungsverspätung eines Ventrikels bei pathologischen Seitentypen und Schenkelblockbildern da hier die Laufzeit der Vektorschleife bis zum Auftreten der größten (bzw der letzten deutlichen) R Zacke in bestimmten Ableitungen in charakteristischer Weise verlängert sein kann Während bei reinem QRS Komplex der Beginn der Negativitätsbewegung mit dem Gipfelpunkt von R eindeutig festliegt lassen wir bei zweigipfliger Kammeranfangsgruppe die bei Schenkelblockbildern nicht selten ist die letzte deutlich positive R Zacke (also R oder r) als Beginn der Negativitätsbewegung gelten und sprechen dann vom **Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung (BeN)** Von ähnlicher Bedeutung sind Beginn der größten Negativitätsbewegung *Holzmann* oberer Umschlagpunkt = *O U P* *Gillmann* Ankunft des negativen Potentials = *A N P*

Der zeitliche Abstand vom Beginn der Kammererregung (also vom Q Beginn) bis zum Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung der kurz als QR(R) Zeit bezeichnet werden kann liegt *fur jeden Ableitungspunkt in bestimmten Grenzen* Diese QR(R) Zeit ist in Schema 7 und 8 durch Pfeile begrenzt Sie soll bei V_1 0 03 Sek nicht uber und 0 01 Sek nicht unterschreiten bei $V_{5,6}$ 0 05 Sek nicht uber und 0 03 Sek nicht unterschreiten Die Differenz der Zeitwerte fur V_6 und V_1 soll nicht unter 0 01 und nicht uber 0 03 Sek liegen (Schema 7 8)

b) Wilson Ableitungen und Vektorschleife

In Schema 20 ist fur die Ableitungen V_1 und V_6 die *Konstruktion der Kammeranfangsschwankung QRS aus der Vektorschleife* durchgefuhrt Von jedem Momentanvektor wird die Senkrechte auf die Ableitungslinie gefallt die durch Verbindung des betreffenden Ableitungspunktes auf der Brustwand (Schema 20)

Schema 20 Die horizontale Projektion der Vektorschleife der Erregungsausbreitung und die QRS Form in zwei unipolaren Brustwand Ableitungen (V_1 V_6)

mit dem elektrischen Nullpunkt entsteht Positive Ausschlage im EKG entstehen bei Projektion der Vektorspitze in Richtung vom elektrischen Nullpunkt zum Ableitungspunkt hin negative Ausschlage hingegen zeigen sich wenn die Projektion vom Nullpunkt aus entgegengesetzt verlauft Umgekehrt ist auch hier — wie schon bei den Extremitaten Ableitungen ausfuhrlich dargelegt — aus zwei simultan geschriebenen Ableitungen die Konstruktion der gesamten Vektorschleife in ihrer horizontalen Projektion moglich

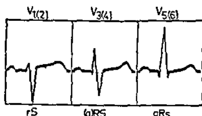
Jedoch sind hier die Fehlermöglichkeiten größer noch als bei der Konstruktion der Vektorschleife aus den Extremitäten-Ableitungen, da das Brustwand-Elektrokardiogramm infolge der größeren Herznähe der Elektroden eine stärkere Beteiligung von sog. Nahpotentialen aufweist und folglich weniger rein den Ablauf der Vektorschlinge der Gesamterregung wiedergibt.

c) Das typische Bild der Wilson-Ableitungen

21 Die *Wilson*-Ableitungen zeigen in Abhängigkeit von der Elektrodenlage ein *charakteristisches Kurvenbild*.

Parasternal, also bei $V_{1/2}$, ist P positiv oder flach + — wechselsinnig, wobei der erste positive Anteil vorwiegend den zur Elektrode hinlaufenden Vektoren der Erregungsausbreitung des rechten Vorhofs entspricht, während der folgende, meistens nur angedeutet negative Teil Ausdruck der von der Elektrode fortlaufenden Vektoren der Erregungsausbreitung des später erregten linken Vorhofs ist. V_1 gibt von allen üblichen Ableitungen die *höchsten P-Amplituden* wieder, so daß diese Ableitung dann besonders bedeutsam ist, wenn in anderen Ableitungen der Vorhofteil nicht eindeutig erkennbar ist.

Im **Kammerteil** folgt einem kleinen R ein überwiegendes S, ein Q fehlt, es handelt sich also um einen **rS-Typ**. Als seltene Ausnahme kann ein fehlendes R in Verbindung mit einem im übrigen völlig unauffälligen EKG bei jugendlichen Asthenikern als physiologische Sonderform ohne pathologische Bedeutung auftreten. Der *Kammerendteil* zeigt im Vergleich zu den von den Extremitäten-Ableitungen geläufigen Befunden einige Eigentümlichkeiten: *ST* ist hier (oft auch noch in V_3) zumeist *gehoben*, wobei der Grenzwert von $^1/_4$ mV normalerweise selten überschritten wird. *T* ist *in der Regel positiv*, kann jedoch in V_1 manchmal bei Jugendlichen auch in V_2 (oder sogar in V_3) wechselsinnig oder negativ sein. Die positive *U-Welle* ist in $V_{2/3}$, seltener auch in V_4, besonders deutlich dargestellt.



Schema 21. *Typische EKG-Bilder der Wilson-Ableitungen*

In der **Übergangszone**, die etwa V_3 oder auch V_4 entspricht, wird *P eindeutig positiv*, *R größer und S kleiner*. Bei einem **RS-Typ** (also bei gleich großem R und S) wird vom **RS-Umschlag** gesprochen. Bisweilen zeigt sich hier schon ein kleines Q. ST verläuft meistens schon in oder nur noch wenig über der Isoelektrischen. *T* erreicht hier die *höchste Amplitude*.

Linkspräkordial, also bei $V_{5/6}$, ist P weiterhin positiv. Ein kleines Q geht dem hohen R voran, ein kleines S folgt häufig, es handelt sich um einen

qRs Typ nicht selten auch bei fehlendem S um einen qP oder ausnahmsweise bei fehlendem Q um einen Rs Typ *Q ist nicht größer als maximal ⅓ der R Amplitude* und *überschreitet 0 03 Sek nicht* Der *höchste R Ausschlag* findet sich meistens *in* V_5 Der Kammerendteil folgt mit ST Verlauf und T Höhe den Kriterien die von den Extremitäten Ableitungen geläufig sind *ST* soll also *in der Isoelektrischen* beginnen und *T* soll *mindestens ¼ bis ⅙ der R Höhe* erreichen

Die **Positionstypen** besitzen im allgemeinen einen recht geringen Einfluß auf das Bild in den Brustwand Ableitungen Bei Steil und Rechtstyp ohne Hypertrophie oder Rotation um die Herzlängsachse liegt der RS Umschlag eher nach rechts hingegen beim Linkstyp eher nach links verschoben *Beim überdrehten Linkstyp* zeigen sich nicht selten *auch linkspräkordial RS Bilder*

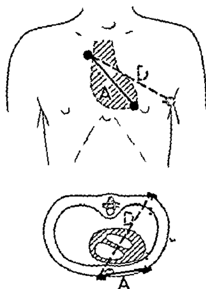
Bisweilen wandert bei tiefer Inspiration der RS Umschlag nach rechts bei Exspiration infolge des höhertretenden Zwerchfells und des dadurch links rotierten Herzens nach links

In den ergänzenden Ableitungen V_{7-9} werden die Ausschläge infolge größerer Herzferne wieder kleiner

In den **Ableitungen auf der rechten Brustwand** wird R immer kleiner S größer P wird stärker biphasisch und schließlich negativ Nur beim *Situs inversus des Herzens* findet sich bei $V_{r/6}$ das von $V_{5\ 6}$ gewohnte qRs Bild (Abb 3) in V_{1-6} jedoch der normalerweise dem rechten Praekordium entsprechende rS Typ

d) Die bipolaren oder plenothorakalen Ableitungen nach Nehb

Für bestimmte Untersuchungen gibt eine weitere Ableitungskombination zusätzliche Befunde 1938 führte *Nehb* die heute nach ihm benannten **bipolaren** (oder auch **plenothorakalen**) **Brustwand Ableitungen** ein die auch als **kleines Herzdreieck** bezeichnet werden (Schema 2) Zur Abnahme der Ableitungen werden die Extremitätenkabel an bestimmte Brustwandpunkte angelegt die im Gegensatz zu den *Wilson* Ableitungen nur zum Teil durch das Skelett festgelegt sind Die *rechte Armelektrode* liegt am *Sternalansatz der 2 rechten Rippe* die *Beinelektrode* über dem *Herzspitzenstoß* und die *linke Armelektrode* in der *hinteren Axillarlinie in Höhe des Herzspitzenstoßes*



Schema 2 *Ableitungspunkte* der plenothorakalen Ableitungen *nach Nehb*

Die Ableitung I entsprechende Ableitung wird **D (dorsal)**, die
Ableitung II **A (anterior)**, und die
Ableitung III **J (inferior)** genannt.

Ableitung D und A zeigen ausgeprägt positive P-Wellen, oft ein deutliches Q (vor allem in D), hohes R und kleines S, also einen qRs-Typ. Auch der Kammerendteil ähnelt Befunden von $V_{5/6}$. In Ableitung J hingegen findet sich oft ein Bild, wie es in den parasternalen Ableitungen $V_{1/2}$ geläufig ist, also ein rS-Typ mit ST-Hebung und hoch positivem oder seltener auch flach negativem T.

Während A und J vorwiegend Vektoren erfassen, die schon durch die *Wilson*schen Ableitungen wiedergegeben werden, stellt die Ableitung D eine wertvolle neue Projektionslinie dar, so daß manche Potentialstörungen hier isoliert Ausdruck finden.

VI. Entstellungen der EKG-Kurve infolge technischer Mängel

Abb. 5 Oft ist das EKG, vor allem in den Extremitäten-Ableitungen, durch kleine
Abb. 5 unregelmäßige Zacken als Folge von *Muskelzittern* entstellt. Ursache ist verkrampftes Liegen oder ein zu kalter Untersuchungsraum.
Abb. 5b Beim *Parkinson-Tremor* sind die Zacken oft so grob, daß die Beurteilung der EKG-Kurve schwierig wird.

Eine ebenfalls nicht seltene Störung entsteht durch die Überlagerung der
Abb. 5 EKG-Kurve mit *Wechselstrom*. Diese Störung ist gekennzeichnet durch

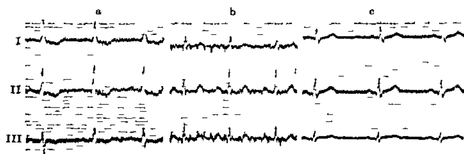


Abb. 5. *Entstellung der EKG-Kurve*
a) durch *Muskelzittern* (kleine unregelmäßige Zacken)
b) durch *Parkinson-Tremor* (grobere Zacken)
c) durch *Wechselstromüberlagerung* (regelmäßige Zäckchen, deren Spitzen 0,02 Sek. auseinander liegen)

vollig regelmaßig geformte Zackchen die der Wechselstromfrequenz von 50 Perioden pro Sekunde entsprechen Ursache kann eine mangelhafte Kopplung der Elektroden mit der Haut sein Dann genugt zur Beseitigung das Anfeuchten der Kopplungslappchen Bisweilen kann in anderen Fallen ein Lagewechsel im Untersuchungsraum helfen Manchmal ist jedoch die Abschirmung durch eine Metallnetzdecke unter der der Untersuchte liegt oder sogar die Abschirmung der ganzen Untersuchungsstelle durch einen geerdeten Drahtkafig (*Faraday*) nicht zu umgehen

Bei mangelhafter Kopplung der Elektroden mit der Haut kommt es bisweilen auch zum *Wandern der Kurve*

In den Brustwand Ableitungen findet sich manchmal im Anfang der ST Strecke eine positive Zacke die auf ungenugendes Haften der Elektroden an der durch die Ventrikelsystole erschutterten Thoraxwand hinweist und als *Schleuderzacke* bezeichnet wird

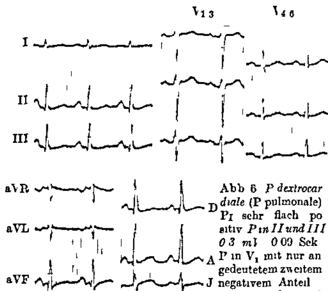


Abb 6 *P dextrocardiale* (P pulmonale) P_I sehr flach positiv *P in II und III* 0 3 mV 0 09 Sek P in V_1 mit nur angedeutetem zweitem negativem Anteil Hohe P Zacken auch in Nehb D und A sowie aVF Kammerteil Steiltyp von QRS geringe Erregungsrückbildungsstörung Klinisch 44j Mann mit *Asthma bronchiale* und Lungenemphysem

Nur bei *Trikuspidalstenose oder atresie* zeigt sich typischerweise ein ausgeprägter oft pathologischer Linkstyp mit nicht selten begleitendem Rechtsschenkelblock

2 Das P sinistrocardiale (P mitrale)

23 Infolge Überlastung des linken Vorhofs hypertrophiert dessen Wandung unter
5b gleichzeitiger Dilatation Dadurch überwiegen die dem linken Vorhof zugeord-
113b) neten Vektoren und der Summationsvektor beider Vorhöfe weicht nach links ab Daneben ist die Erregungsausbreitung im linken Vorhof der schon normalerweise dem rechten Vorhof etwas nachhinkt verzögert eine Verbreiterung von P ist die Folge so daß **0 11 Sek erreicht oder überschritten werden P ist in Ableitung I und II häufig gekerbt oder auch deutlich doppelgipflig** (beide Gipfel liegen dann nicht selten über 0 04 Sek auseinander) die **Amplitude überschreitet** jedoch im Gegensatz zum P dextrocardiale **nicht regelmäßig 0,25 mV** P_{III} ist zumeist *aufgesplittert flach positiv oder + — wechselsinnig*

In der horizontalen Projektion überwiegen die nach hinten gerichteten Vektoren des linken Vorhofs gegenüber denen des rechten In V_1 zeigt P eine schmale flach positive erste Zacke (die sogar fehlen kann) und einen

I
II
III
aVP
aVL
aVF
D
A
J
V1 3 und V4 6

Abb. 7. *P sinistrocardiale* (P mitrale). *P in I und II 0,14 Sek.* deutlich *eingekerbt* mit höherem 2. Gipfel. P_{III} flach positiv, stark aufgesplittert. *P in* V_1 mit nur angedeutet positivem 1. Teil und *breit negativem 2. Teil*. P in V_{2-6} doppelgipflig. Sehr hohe P-Zacken in Nehb D und A. Kammerteil: Rechtstyp von QRS. Rechtshypertrophie (aufgesplittertes P bei sehr kleinem S in V_1).
Klinisch: 33j. Mann mit *Mitralstenose* (Schweregrad II/III). Druck im linken Vorhof (vor der Kommissurotomie gemessen) 38/30, in der Art. pulmonalis 40/8 mm Hg. Berechnete Größe des Mitralostiums 1,2 cm.



Abb. 8. *P sinistrocardiale* als *Vorläufer des Vorhofflimmerns*.
a) P sinistrocardiale. *P_I und P_{II} 0,14 Sek. doppelgipflig*, flach. P_{III} + — wechselsinnig. *P bei V_1 negativ*, bei V_{4-6} und *Nehb D und A doppelgipflig*.
b) Drei Wochen später grobwelliges *Vorhofflimmern*. (Nebenbefunde: Rechtstyp von QRS, inkompletter Rechtsschenkelblock.)
Klinisch: 28j. Mann mit kombiniertem Mitralvitium (vorwiegend Stenose).

breiten, deutlich negativen zweiten Teil Linkspräkordial ($V_{5\,6}$) wird P doppelgipflig wobei vor allem die zweite Zacke an Hohe zunimmt In Nehb D und A findet sich haufig ein besonders **hohes P**

Klinisches Vorkommen

Mitralvitien (vor allem bei vorherrschender Stenose) seltener Aortenvitien dekompensierte Hypertonien

Dem P sinistrocardiale entspricht kein bestimmter Positionstyp des Kammerteils am haufigsten findet sich allerdings ein Steiltyp

.bb 8 Das P sinistrocardiale ist oft Vorlaufer des Vorhofflimmerns oder flatterns und somit der absoluten Kammerarrhythmie

Auch bei rontgenologisch eindeutigem Befund einer Vorhofdilatation konnen Veranderungen im Sinne eines P sinistro oder dextrocardiale fehlen da die P Amplituden bei alleiniger Hypertrophie am hochsten sind bei zunehmender Dilatation und starkerer Muskelschadigung oft jedoch wieder kleiner werden

Bei Überlastung beider Vorhofe entsteht das **P cardiale** Dabei mischen sich
a 23 die Befunde des P dextrocardiale mit denen des P sinistrocardiale P ist
bb 9 128) **mit seinem ersten Anteil betont rechtstypisch** also **in II und III deutlich**

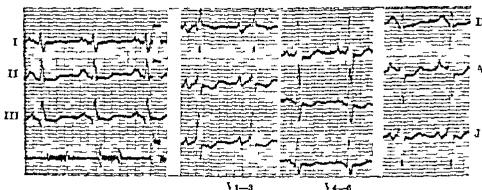


Abb 9 *P cardiale* P in sämtlichen Ableitungen doppelgipflig positiv 0 12—0 13 Sek P_{II} 0 5 mV P bei V_1 + — wechselsinnig mit großer Amplitude bei $V_{4\,6}$ und *Nehb* D doppelgipflig
(Nebenbefund Pathologischer Rechtstyp mit inkomplettem Rechtsschenkelblock)
Klinis h 30j Mann mit Mitralinsuffizienz Dekompensationszeichen vor allem im großen Kreislauf

positiv in seinem zweiten Anteil linkstypisch also in III flach oder auch negativ und in samtlichen Ableitungen **uber 0 11 Sek verbreitert** Bei V_1 findet sich ein wechselsinniges P mit hohen Ausschlagen

Klinisches Vorkommen Dekompensierte Mitralvitien oder Hypertonien mit kombinierter *Links Rechts Überlastung* manche kongenitale Vitien (z B große Vorhofseptumdefekte)

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden daß auch *durch vegetative Einflusse* allein Veranderungen des Vorhofteils entstehen konnen die nach der Form nicht von organischen Schaden zu unterscheiden sind So kann *bei erhohter Sympathikotonie* das *P dextrocardiale* mit hohen spitzen Ausschlagen in Ableitung II und III *nachgeahmt* werden *Bei erhohter Vagotonie* hingegen sind die *P Zacken oft abnorm niedrig und doppelgipflig*

II Veranderungen, die uberwiegend den Kammerteil betreffen

1 Pathologische Seitentypen und Schenkelblockbilder

Aus didaktischen Grunden werden die pathologischen Seitentypen zugleich mit den Schenkelblockbildern abgehandelt da die Kurvenformen einander ahneln Wir werden uns dabei bewußt bleiben daß es sich pathologisch anatomisch um unterschiedliche Befunde handelt

Die pathologischen Seitentypen

(Das EKG der Kammerhypertrophie)

Die haufigste Ursache vermehrter Belastung eines Ventrikels liegt darin daß die Kammer gegen einen **erhohten Widerstand** anzuarbeiten hat Eine solche **Druckuberlastung** (nach *Cabrera* und *Monroy* auch als *systolische Überlastung* bezeichnet) findet sich bei Hypertonien im großen und kleinen Kreislauf und bei Stenose der arteriellen Ostien (also bei Aortenstenose und Pulmonalstenose) Steht ein anpassungsfahiges Herz langere Zeit unter einer solchen Druckuberlastung so versucht der betroffene Herzabschnitt durch **Hypertrophie** also durch Verdickung der einzelnen Herzmuskelfaser in begrenztem Umfang wohl auch durch *Hyperplasie* d h durch Aufsplitterung der Muskelfasern und Vermehrung der Zellzahl die erhohte Leistung zu vollbringen

Die Hypertrophie eines Ventrikels bewirkt oft eine Formveranderung des Herzens die anatomische Herzachse weicht nach der Seite der uberlasteten Kammer ab Solche Veranderung ist besonders ausgepragt wenn sich der Hypertrophie eine Dilatation zugesellt

Der *Hauptvektor von QRS* (die elektrische Herzachse) wird *nicht selten starker noch als die anatomische Achse in Richtung zum hypertrophierten Ventrikel abgelenkt* Das hat seinen Grund darin daß jede hypertrophierte Muskelfaser einen erhohten elektrischen Aktionsspannungswert erzeugt Demzufolge kommt es zum elektrischen Überwiegen der hypertrophierten Kammer gegenuber der nichthypertrophierten Kammer Der Hauptvektor von

QRS (= der Erregungsausbreitungsphase) wird folglich bei Linkshypertrophie nach links, bei Rechtshypertrophie nach rechts abgelenkt; gleichzeitig werden die Amplituden größer.

Die **reine Hypertrophieform** ist gekennzeichnet durch einen sehr **ausgeprägten Seitentyp** und **ungewöhnlich hohe Ausschläge** der QRS-Gruppe *ohne pathologische Veränderungen an ST und T*. QRS ist oftmals bis in den Grenzbereich von 0,1 bis 0,11 Sek. verbreitert.

In der Regel geht die durch erhöhte Druckbelastung verursachte Hypertrophie sehr bald mit verzögerter Repolarisation der betroffenen Kammer einher, führt also zu **zusätzlicher Störung der Erregungsrückbildung**, zu Veränderungen am Kammerendteil. Wir sprechen dann von einem **pathologischen Seitentyp**. Der pathologische Seitentyp ist als Ausdruck einer Myokardschädigung aufzufassen.

Die wesentliche Ursache solcher Muskelschädigung liegt darin, daß die hochgradige Hypertrophie einer Muskelzelle eine erhebliche *Verlängerung der Diffusionsstrecke zwischen Kapillaren und lebenswichtigen* Sauerstoffmangel gegenüber besonders empfindlichen *Zellanteilen* (wie Mitochondrien und Zellkern) bewirkt.
Daraus folgt eine unzureichende Sauerstoffversorgung der durch die Druckbelastung vermehrt beanspruchten (und damit verstärkt sauerstoffbedürftigen) Zelle. Solche Schäden sind vor allem dann zu erwarten, wenn das *kritische Herzgewicht* von 500 g *(Linzbach)* überschritten wird.
Hypoxische Ernährungsstörungen der hypertrophierten Muskelzelle werden sich um so eher einstellen, je stärker die Koronardurchblutung infolge koronarsklerotischer Veränderungen eingeschränkt ist. So zeigen ältere Menschen mit Koronarinsuffizienz und drucküberlasteten Herzen besonders ausgeprägte Herzmuskelschäden.
Eine weitere Ursache für die Entstehung von Herzmuskelschäden bei drucküberlasteten Herzen mag darin liegen, daß der in der Systole erhöhte Ventrikelinnendruck einen erheblichen Anstieg des Muskelinnendrucks — vor allem in der subendokardialen Kammerwandinnenschicht — bewirkt und dadurch die Kapillardurchblutung während der Systole drosselt.

Bei langdauernder erheblicher Überlastung eines Ventrikels finden sich *auch Störungen der Erregungsausbreitung*, die bis in den Grenzbereich zum Schenkelblockbild gehen.

Im folgenden seien die **Kennzeichen der pathologischen Seitentypen** kurz aufgeführt:

QRS-Gruppe mit hohen Amplituden (pathologischer Linkstyp: hohes R_I, tiefes S_{III}; pathologischer Rechtstyp: tiefes S_I, hohes R_{III}).

QRS nicht über 0,11 Sek. verbreitert.

ST und T neigen zur Diskordanz (zur entgegengesetzten Ausschlagrichtung) im Vergleich zur Hauptausschlagrichtung von QRS.
In *Ableitungen mit hohem R* (beim pathologischen Linkstyp in I, beim pathologischen Rechtstyp in III) ist *ST gesenkt* und *T praeterminal negativ*, in Ableitungen mit tiefem *überwiegendem S* (beim pathologischen Linkstyp in III, beim pathologischen Rechtstyp in I) ist *ST angehoben* und *T positiv*.
Charakteristischerweise zeigen die verlagerten *ST-Strecken* eine *Konvexität*

zur Isoelektrischen hin bei ST Senkung also eine Buckelbildung bei ST Anhebung einen durchhangenden Verlauf
Die bei pathologischen Seitentypen gefundene *T Negativität* wird bewußt als *praterminal* bezeichnet denn dem negativen Anteil folgt noch eine kleine positive Zacke oder aber eine positive T Welle in einer anderen Ableitung endet bei Simultanschreibung nach der negativen T Welle
In den Brustwand Ableitungen uber der betroffenen Kammer (also beim pathologischen Rechtstyp in V_1 beim pathologischen Linkstyp in $V_{5\ 6}$) **abnorm hohe R Amplituden** nicht selten ohne Verzogerung der engdultigen Negativitatsbewegung **tiefe** nach oben konvexbogig begrenzte **ST Senkungen** und praterminale **T Negativitaten** In den Brustwandableitungen uber der nicht betroffenen Kammer hingegen S deutlicher ST oftmals angehoben und T hoher

Eine zweite Form verstarkter Belastung eines Ventrikels liegt vor wenn dieser ein **vergrößertes Blutvolumen** zu fordern hat Eine solche **Volumen uberlastung** (auch als *diastolische Uberlastung* bezeichnet) findet sich bei *insuffizienten Klappen* die mit Pendelblut einhergehen und bei *angeborenen Herzfehlern* die infolge abnormer Verbindung der arteriellen und venosen Seite des Herzens oder des Kreislaufes eines sog *Shunt* (wie bei Septumdefekten oder Ductus arteriosus persistens) einen Ventrikel zwingen neben dem Blut aus dem normalen Kreislauf zusatzlich eine erhebliche Blutmenge aus dem Kurzschluß aufzunehmen (siehe auch das Kapitel uber angeborene Herzfehler)
Wahrend die Druckuberlastung bei langer Dauer sehr oft zum pathologischen Seitentyp fuhrt bedingt die Volumenuberlastung mit nicht selten fruhzeitiger Dilatation der betroffenen Kammer zunachst *intraventrikulare Erregungsausbreitungsstorungen* Bei *Volumenuberlastung des rechten Ventrikels* ist ein inkompletter *Rechtsschenkelblock* haufig bei *einer solchen des linken Ventrikels* ist *in V_5 und V_6 die QR Zeit* oft in den *oberen Grenzbereich der Norm* verlangert sind die *Amplituden von R ungewohnlich hoch* und fehlt die Diskordanz des Kammerendteils lange Zeit *(bisweilen ist T* sogar *ungewohnlich hoch)* (Abb (Abb

Nicht ganz selten findet sich eine Kombination von Druck und Volumenuberlastung einer Kammer (so der linken Kammer bei Aorteninsuffizienz mit Hypertonie oder der rechten Kammer bei pulmonaler Hypertonie mit relativer Pulmonal oder Trikuspidalinsuffizienz)

Die Schenkelblockbilder

Die Schenkelblockform entsteht durch **Leitungsverzogerung in einem Schenkel des Erregungsleitungssystems oder auch durch vollige Unterbrechung** Infolgedessen wird nur eine Kammer auf normalem Weg uber das Erregungsleitungssystem rechtzeitig erregt wahrend die **Erregung der Kammer** deren Leitungssystem betroffen ist **auf muskularen Wegen** also uber

Septum und parietale Ventrikelwand **verzögert** vor sich geht In gleichem Umfang ist auch die Erregungsruckbildung verspatet

Infolge der verzogerten Aktivierung der vom Schenkelblock betroffenen Kammer zeigt der Summationsvektor wahrend der Erregungsausbreitung abnorm lange auf die uber dieser Kammer befindlichen Brustwandelektroden und dreht verspatet von den Elektroden weg Daher **beginnt die endgultige Negativitatsbewegung verspätet,** die QR(R) Zeit ist verlangert

Bisweilen besteht der Eindruck daß der Schenkelblock lediglich einem hoheren Grad einer allgemeinen Myokardschädigung entspricht und damit nur die Weiterentwicklung eines pathologischen Seitentyps darstellt Dann durfte eine diffuse Schadigung peripherer Teile des Leitungssystems mit Senkung der Leitungsgeschwindigkeit bestehen

Als Kennzeichen der Schenkelblockbilder (besondere Beachtung verdient Ab**leitung I)** seien kurz genannt

QRS Gruppe plump und aufgesplittert (Linksschenkelblock breites R_I Rechtsschenkelblock breites S_I)

QRS uber 0 12 Sek verbreitert (im gleichen Umfang auch QT Dauer verlangert)

ST und T zeigen Diskordanz im Vergleich zur Hauptausschlagrichtung von QRS

T Negativitaten sind *praterminal*

In den Brustwand Ableitungen uber der betroffenen Kammer (also beim Rechtsschenkelblock in $V_{1\,2}$ beim Linksschenkelblock in $V_{5\,6}$) **plumpe,** oft mals **aufgesplitterte QRS Komplexe** mit **verzögertem Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung,** zugleich oft recht hohe Ausschlage

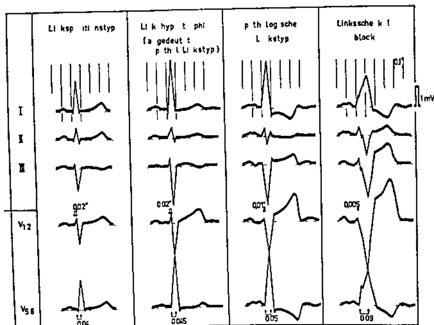
Die **Differentialdiagnose zwischen Links und Rechtsschenkelblock** kann sich in den Extremitatenableitungen daran halten daß — unabhangig vom Lagetyp — der Rechtsschenkelblock in Ableitung I stets ein ausgepragtes S aufweist wogegen der Linksschenkelblock in Ableitung I eine deutliche S Zacke zu Beginn der ST Strecke vermissen laßt

Ein **inkompletter Schenkelblock** liegt dann vor wenn nur ein **Teil eines Leitungsschenkels betroffen** ist also Teile der betroffenen Kammer noch auf normalen Wegen erregt werden

a) Storungen im Bereich der linken Kammer

Der pathologische Linkstyp

Bei Hypertrophie der linken Kammer rotiert der vergroßerte Hauptvektor der Kammeranfangsgruppe in der Regel weit nach links und hinten QRS zeigt folglich abnorm hohe Ausschlage und wird in den Extremitaten Ableitungen linkstypisch in den Brustwandableitungen bei $V_{1\,2}$ vorwiegend negativ bei $V_{5\,6}$ hoch positiv Als Folge der Erregungsruckbildungsstörung weicht der Hauptvektor des Kammerendteils oft hochgradig von dem der QRS Gruppe ab so daß ST und T in zahlreichen Ableitungen zur Diskordanz im Vergleich zur Kammeranfangsschwankung neigen



Schema 24 Gegenuberstellung eine *normalen Linkspositionstyps* eines angedeutet pathologischen Linkstyps eines vollau gepragten *Linkstyps* und eines *Linksschenkel blocks*

Kennzeichen Extremitaten Ableitungen Sch n

QRS Hohes R_I (in der Regel uber 1 6 mV) haufig kleines Q_I tiefes S_{III} (P_{III} kann ausnahmsweise sogar fehlen) *Summe von R_I und S_{III} Amplitude* oftmals *uber 2 5 mV (Gubner und Ungerleider)* QRS in Ableitung II je nach Auspragung des Linkspositionstyps vorwiegend positiv (relativ steil gestellter QRS Hauptvektor) wechselsinnig oder uberwiegend negativ (stark ausge- Abb pragte Linksrotation) **QRS Dauer unter 0 11** oft um 0 1 Sek Abb

ST T Bei nur *angedeutet pathologischem Linkstyp ST_I muldenformig gesenkt* Abb *und T abgeflacht* positiv isoelektrisch *oder angedeutet negativ* Bei *ausgeprag-* Abb *tem pathologischem Linkstyp* **ST_I Beginn unter der Isoelektrischen nach oben konvexbogig begrenzter Abfall zum praterminal negativen T_I** nicht selten *flache negative U_I Welle* **ST_{III} Beginn uber der Isoelektrischen** leicht durchhangender Anstieg zum *hoch* **positiven T_{III}** Kammerendteil in Ableitung II folgt meistens Ableitung III selten Ableitung I aVL im allgemeinen ahnlich Ableitung I und aVF ahnlich Ableitung III

Brustwand Ableitungen

QRS Parasternal (V_1) sehr kleines P tiefes S also **(r)S Typ** bisweilen *auch reiner QS Komplex* ohne R **Linksprakordial ($V_{5\,6}$)** sowie in *Nehb D*

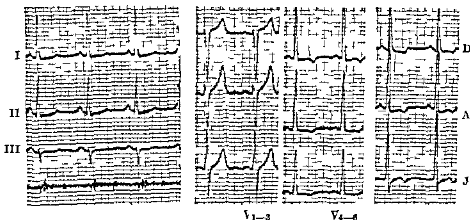


Abb 10 Relativ *gering ausgepragter pathologischer Linkstyp* Sehr *hohes R in Abl I (2 0 mV) und II V_{4-6} Nehb* D A J *Tiefes S III* (— 0 6 mV) Summe von R_I und S_{III} 2 6 mV Summe von S in V_1 (— 2 1 mV) und R in V_5 (3 mV) 5 1 mV *ST Senkung in Abl I und II muldenformig in V_{4-6}* und *Nehb* D A J in typischer Weise *nach oben konvexbogig begrenzt T Abflachung* in Abl I—III *praterminale T Negativitat* in V_{4-6} *Nehb* D A J T Überhohung in V_{1-3} QRS 0 08 Sek QR Zeit in $V_{5\,6}$ 0 04 in $V_{1\,2}$ 0 01 Sek Differenzwert 0 03 Sek Klinisch 35j Mann mit Hypertonie infolge pyelonephritischer Schrumpfniere

11 *und A* **sehr hohes R** Ausschlaghohe oftmals *uber 2 6 mV* Summe der Amplituden des hochsten R in V_5 (oder V_6) und des tiefsten S in V_1 (oder V_2) wobei das negative Vorzeichen unbeachtet bleibt uber 3 5 mV (*Sokolow* und *Lyon*) Oft keine Verzogerung der endgultigen Negativitatsbewegung folglich nur selten (namlich nur bei hochgradig gestortem Erregungsablauf infolge ausgepragter Linkshypertrophie) Verlangerung der QR(R) Zeit
12 uber den Grenzwert von 0 05 Sek oder Überschreitung von 0 03 Sek fur die Differenz der QR(R) Zeit fur V_1 und $V_{5\,6}$ *RS Übergangszone haufig linksverschoben* (also in V_4 oder zwischen V_4 und V_5)

ST T Parasternal oft erhebliche **ST Hebung** (uber 0 25 mV) mit **hohem T Linkspräkordial** *als charakteristischer Befund bei geringgradiger Hypertrophie* mit nur geringer Erregungsruckbildungsstorung **leichte ST Senkung und T Abflachung** unter $^1/_8$ der R Amplitude *bei starkerer Myokardschadigung* hingegen deutliche **Senkung der nach oben konvexbogig begrenzten ST Strecke** *und oft* **ausgepragte praterminale T Negativitat** Erster Schenkel von T (der aus der ST Strecke abgeht) im allgemeinen flacher als der zweite im Gegensatz zum koronaren T also keine Gleichschenkligkeit (bisweilen jedoch Unterscheidung sehr schwierig) — Die *pathologischen Veranderungen* des Kammerendteils kommen *oft in der dorsalen und anterioren* seltener auch in der inferioren *Ableitung nach Nehb am deutlichsten* zum Ausdruck

1 1 Recht haufig ist in $V_{5/6}$ und *Nehb* D und A eine — + wechselsinnige **oder flach negative U Welle** dargestellt

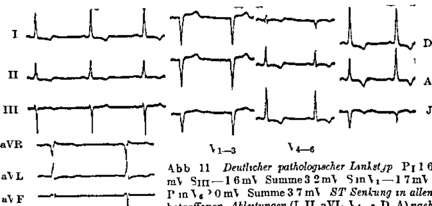


Abb. 11. *Deutlicher pathologischer Linkstyp.* P_I 1,6 mV, S_{III} —1,6 mV, Summe 3,2 mV, S in V_1 —1,7 mV, P in V_6 > 0 mV, Summe 3,7 mV. *ST-Senkung in allen betroffenen Ableitungen* (I, II, aVL, V_{4-6}, D, A) *nach oben konvexbogig* begrenzt. T in den gleichen Ableitungen präterminal negativ. *ST in III angehoben. Flach negative U-Welle* in Abl. I und D. *QS-Komplex* in V_1. QRS 0,09 bis 0,1 Sek. QP-Zeit in $V_{5,6}$ 0,04, in V_1 0,00 Sek. Differenzwert 0,04 Sek. (Nebenbefund: Atmungsbedingte Veränderungen der Ausschlagshöhe und der PS-Umschlagzone in den Brustwand-Ableitungen.)
Klinisch: 63j. Mann mit essentieller Hypertonie.

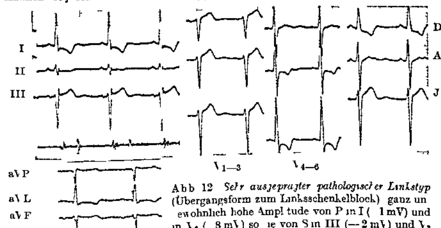


Abb. 12. *Sehr ausgeprägter pathologischer Linkstyp* (Übergangsform zum Linksschenkelblock), ganz ungewöhnlich hohe Amplitude von P in I (1 mV) und in V_6 (8 mV) sowie von S in III (—2 mV) und V_2 (— mV). QPS 0,11 Sek., hochgradige Diskordanz des Kammerendteiles. QP-Zeit in $V_{5,6}$ 0,05, in $V_{1,2}$ 0,01 Sek. Differenzwert 0,04 Sek.
Klinisch: 42j. Mann mit maligner Sklerose.

Klinisches Vorkommen: Hypertonie im großen Kreislauf, Aortenvitien, Aortenisthmusstenose, seltener Mitralinsuffizienz.

Ausnahmsweise zeigt QPS in den Extremitäten-Ableitungen einen Indifferenztyp. Dann sind sämtliche Kammerendteile diskordant negativ. Die Brustwand-Ableitungen und aVF erlauben jedoch die Erkennung der Linksschädigung. In diesen Fällen sollte von **Indifferenztyp mit Linksschaden** gesprochen werden. Klinisch besteht im allgemeinen neben einer der oben genannten Ursachen ein deutliches Lungenemphysem. Abb. 13

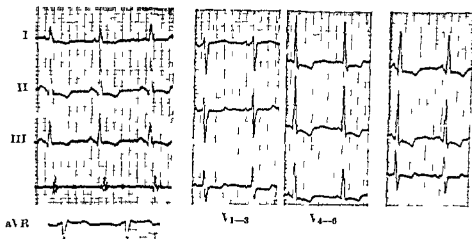


Abb. 13. *Indifferenztyp mit Linksschaden.* Nach den *Extremitäten-Ableitungen (Einthoven und Goldberger)* Indifferenztyp von QRS, diskordant negativer Kammerendteil in I—III und aVF. Nach den *Brustwand-Ableitungen* eindeutiger pathologischer Linkstyp (oder Linksschaden), nach oben konvexbogig begrenzte ST-Senkung und präterminale T-Negativität in V_{3-6} und *Nehb* D, A, (J).
QRS 0,09 Sek., QR-Zeit in $V_{5,6}$ 0,04, in V_1 0,02 Sek., Differenzwert 0,02 Sek.
(Nebenbefund: auffällig kurze PQ-Zeit von 0,11 Sek.)
Klinisch: 65j. Mann mit essentieller Hypertonie und starkem Lungenemphysem.

Die Herzmuskelschädigung im Gefolge einer Linkshypertrophie stellt nicht regelmäßig
Abb. 14 einen anatomisch fixierten Befund ohne Rückbildungsmöglichkeit dar. So kann sich ein hochgradiger pathologischer Linkstyp weitgehend oder sogar völlig zurückbilden, wenn es gelingt, die Überlastung des linken Ventrikels zu verringern oder zu beseitigen. Wir kennen solche EKG-Rückbildungen von Patienten mit sog. symptomatischen Hypertonien, bei denen die Ursache der Blutdruckerhöhung beseitigt werden kann (z. B. Phaeochromozytome, Morb. Cushing, Aortenisthmusstenose und einseitige Nierenprozesse).

Abb. 15 Bisweilen kann bei langjähriger Beobachtung eines Patienten mit pathologischem Linkstyp der langsame Übergang in einen Linksschenkelblock verfolgt werden.

Der Linksschenkelblock

Infolge einer Störung oder Unterbrechung des linken Leitungsschenkels durchwandert die Erregung vom leitfähigen rechten Schenkel das Kammerseptum und die parietale Kammerwand nach links.

Da die Leitungsgeschwindigkeit in der Arbeitsmuskulatur geringer ist als im spezifischen Leitungssystem, erfolgt die Erregung der linken Kammer verspätet. Die Vektoranteile der rechten Kammer werden wenig wirksam. Dadurch sind die Summationsvektoren der Erregungsausbreitung beider Kammern überwiegend nach links und hinten gerichtet. Da die Erregungsrückbildung in umgekehrter Reihenfolge vor sich geht, somit die Summationsvektoren der Erregungsrückbildungsphase nach rechts und vorne abgelenkt werden, entsteht im EKG eine ausgeprägte Diskordanz zwischen der Hauptausschlagrichtung von Kammeranfangs- und Kammerendteil.

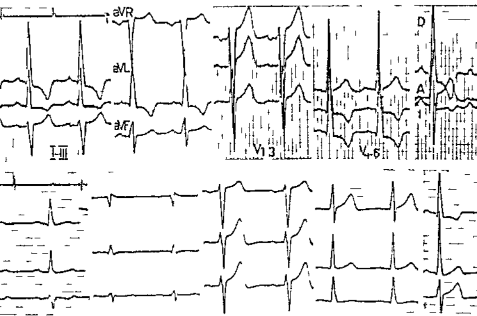


Abb 14 *Ruckbildungsmoglichkeit eines ausgepragten pathologischen Linkstyps* klinisch 37j Mann bei dem 1958 eine Hypertonie von 240/140 mm Hg festgestellt wurde (EKG a) 3/4 Jahr *nach Entfernung einer einseitigen pyelonephritischen Schrumpfniere* und unter Behandlung mit Ganglienblockern PP 140/80 mm Hg (EKG b)

EKG a R_I 3 8 mV S_{III} – 1 9 mV Summe 5 7 mV S in V_1 –6 mV R in V_5 6 mV (diese beiden Ausschlage sind zur Verdeutlichung nachgezeichnet) Summe 12 mV QPS 0 11 Sek QP Zeit in V 0 06 in V_1 0 02 Sek Differenzwert 0 04 Sek Hochgradige Diskordanz des Kammerendteils Relative QT Dauer 1 0%

EKG b R_I 1 6 mV S_{III} –0 7 mV Summe 2 3 mV S in V_1 –2 5 mV P in V_5 2 2 mV Summe 4 7 mV QPS 0 1 bis 0 11 Sek QP Zeit in V 0 05 in V_1 0 02 Sek Differenzwert 0 03 Sek Nur noch geringe ST Senkung und T Abflachung in I II V_6 Lediglich in Nehb D (angedeutet auch in aVL) kommt die typische Diskordanz des Kammerendteils noch heraus Relative QT Dauer 105%

Kennzeichen

Extremitaten Ableitungen

QRS verplumpte QRS Gruppe mit Verbreiterung **uber 0 12 Sek** Knotungen oft auch Vergroßerung der Ausschlage **Hauptausschlagrichtung von QRS** neben dem Schenkelblock vom Lagetyp und vom Verhaltnis der Muskelmasse der linken zu jener der rechten Kammer abhangig beim haufigsten ausgepragten *Linkstyp* QRS **in Ableitung I positiv** in II und

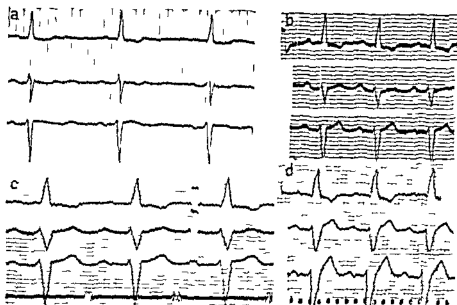


Abb 15 *Übergang eines pathologischen Linkstyps in einen Linksschenkelblock* (zunehmender Linksschaden)

a) 1953 bei erstmaliger Feststellung einer Hypertonie von 210/120 (61j Mann) *angedeutet pathologischer Linkstyp* mit hohem R_{I} und tiefem S_{III} und leichter Diskordanz des Kammerendteils QRS 0 1 bis 0 11 Sek

b) 1954 klinisch erste Dekompensationserscheinungen im EKG *ausgeprägter pathologischer Linkstyp* mit erheblicher Diskordanz des Kammerendteils QRS 0 11 Sek

c) 1955 stärkere Dekompensationserscheinungen im EKG *Linksschenkelblock* QRS 0 14 Sek

d) 1957 kurz vor dem durch Lungenembolie erfolgten Tod *Linksschenkelblock noch deutlicher* ausgeprägt QRS 0 17 Sek

(Diese EKG Serie verdankt der Verfasser der Freundlichkeit der Bad Nauheimer Ärzte Prof A Weber Prof A Pietsch und Dr Luft)

b 17 III überwiegend negativ beim *angedeuteten Linkstyp* in I und II positiv
b 18 in III überwiegend negativ beim selteneren *Indifferenztyp* in allen Ableitungen positiv und beim nur ausnahmsweise zu beobachtenden *Steil*
b 18b *bis Rechtstyp* in I wechselsinnig und in III am höchsten positiv

ST, T Kammerendteil **diskordant** zur Hauptausschlagrichtung von QRS tiefe **Senkung von ST_{I}** (nach oben konvexbogiger Verlauf) ausgeprägte **präterminale Negativität von T_{I}, meistens ST_{III} Hebung und positives T_{III}** (nur beim seltenen Indifferenz oder Steiltyp Kammerendteil in III negativ) In Ableitung II Zwischenbild

In Ableitung I fehlt stets ein *S zu Beginn der ST Strecke* (wichtiges *Unterscheidungsmerkmal gegenüber* dem *Rechtsschenkelblock* der am Übergang der Kammeranfangsgruppe zum Kammerendteil regelmäßig ein deutliches S_{I} aufweist)

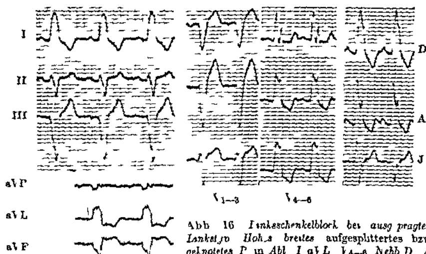


Abb 16 *Linksschenkelblock bei ausgeprägtem Linkstyp Hohes breites* aufgesplittertes bzw *geknotetes R in Abl I aVL V_{4-6} Nehb D A* QS Komplexe in Abl III V_1 *Diskordanz der Kammerendteile* in allen Ableitungen Abl II ähnelt Ableitung III aVR ähnelt Ableitung I und $V_{5\,6}$ QRS 0 14 Sek QR Zeit in $V_{5\,6}$ 0 10 in V_{1-2} 0 00 Sek Differenzwert 0 10 Sek

Klinisch 63j Frau mit Hypertonie und Angina pectoris

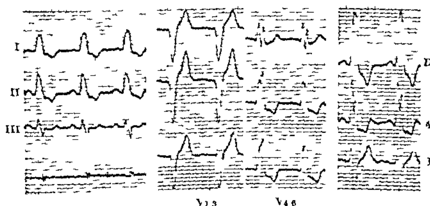


Abb 17 *Linksschenkelblock bei nur angedeutetem Linkstyp Hohes breites R in Ableitung n I und II wechselsinniges QRS in Ableitung III* Kammerendteil in Ableitungen I und II diskordant negativ In Ableitung III geringe ST Senkung T flach positiv In den Brustwand Ableitungen typischer Befund des Linksschenkelblocks mit breiten aufgesplitterten oder geknoteten R Zacken in $V_{4\,6}$ D A QS Komplexe in V_{1-2} Diskordanz des Kammerendteils QRS 0 13 Sek QR Zeit in $V_{5\,6}$ 0 10 in V_{1-2} 0 00 Sek Differenzwert 0 10 Sek

Klinisch 69j Mann mit Hypertonie und Apoplexie

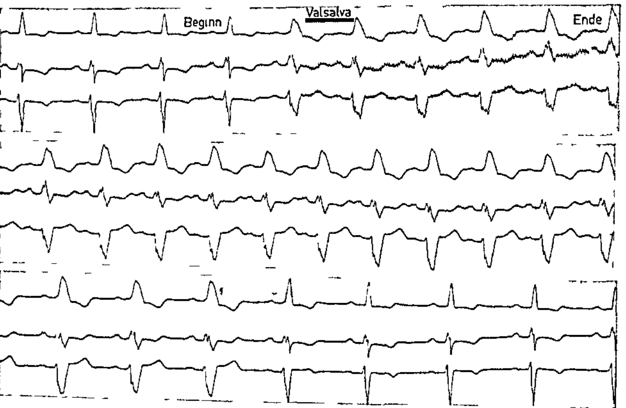


Abb 21 *Intermittierender Linksschenkelblock* Zunachst pathologischer Linkstyp (QRS 0 1—0 11 Sek) als Erfolg eines *Valsalvaschen* Preßversuchs Übergang in einen Linksschenkelblock (QRS 0 18 Sek) nach 14 Sek Ruckbildung zum pathologischen Linkstyp Zwischen pathologischem Linkstyp und Linksschenkelblock zeigt jeweils eine Herzaktion ein Übergangsbild Klinisch 46 j Mann mit postrheumatischer Aorteninsuffizienz

bener myomalazischer koronarsklerotisch bedingter Veranderungen im Leitungssystem Daneben infolge lokalisierter entzundlicher allergischer oder toxischer Schaden (Gelenkrheumatismus Diphtherie Sepsis u a) in diesen Fallen ist die Prognose gunstiger da oft das Arbeitsmyokard leistungsfahig geblieben ist *Im allgemeinen* jedoch ist der Linksschen kelblock *Ausdruck einer erheblichen Herzschadigung*

Bei Knotungen der R Zacke in V_5 oder V_6 mit verspatetem Beginn der end gultigen Negativitatsbewegung jedoch einer QRS Dauer von unter 0 12 Sek kann von einem **„inkompletten Linksschenkelblock"** gesprochen werden Abb 19

b) Storungen im Bereich der rechten Kammer

Der pathologische Rechtstyp

Bei Hypertrophie der rechten Kammer ist die Vektorschleife nach rechts und bei hochgradiger Rechtshypertrophie auch nach vorn ausgeweitet Folglich wird die QRS Gruppe in den Extremitaten Ableitungen steil bis rechtstypisch mit hohen Aus schlagen in den Brustwand Ableitungen parasternal ofters vorwiegend positiv linkspràkordial relativ klein oder normal groß
Auch diese Hypertrophieform wird häufig von einer Erregungsruckbildungsstorung begleitet die den Hauptvektor des Kammerendteils von dem der Kammeranfangs schwankung stark abweichen laßt so daß T in mehreren Ableitungen diskordant wird Dann ist die Bezeichnung pathologischer Rechtstyp angebracht
Bei hochgradiger Hypertrophie kommt nicht selten auch eine Erregungsausbreitungs storung dazu

Bei nur maßiger Rechtshypertrophie konnen entsprechende EKG Verande rungen vollig fehlen Das hat seinen Grund darin daß der elektrisch uber wiegende weit muskelstarkere linke Ventrikel leichte Grade der Rechts hypertrophie uberdeckt Eine Überlastung des rechten Ventrikels wird da her im EKG spater sichtbar als eine solche des linken

Kennzeichen Sch m Abb 22

Extremitaten Ableitungen

QRS tiefes S_I, also rS Typ (seltener auch RS Typ) in Ableitung I **hohes R** in Ableitung **III** weniger auch in II oft deutliches Q_{III} **QRS Dauer unter** 0 11 *haufiger* als beim pathologischen Linkstyp *auch unter 0 1 Sek*
In aVR oft hohes R oder R

ST T: **ST_I oft leicht gehoben, T_I flach positiv** ST_{III} Beginn im allgemeinen **unter der Isoelektrischen,** nach oben konvexbogig begrenzter Abfall zum **präterminal negativen T_{III}** Ableitung II ahnelt meistens Ableitung III

Brustwand Ableitungen

QRS **Parasternal** (V_1) und *rechtspraLordial* (V_5 – V_{3r}) oftmals **sehr hohes R** (oft uber 0 7 mV) bei kleinem S (R S Pelation großer als 1) *nicht selten kleines Q* folglich **Rs** oder **qRs Typ** bzw bei fehlendem S **auch** reiner

R-Typ: R häufig doppelgipflig als Ausdruck einer begleitenden Leitungs-
→ 23 störung im Sinne eines **inkompletten Rechtsschenkelblocks**, 1. R-Zacke zumeist nur angedeutet oder doch nur klein im Vergleich zur hohen 2. R-

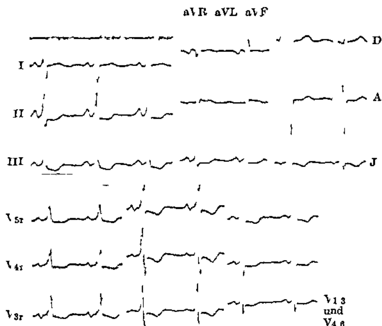
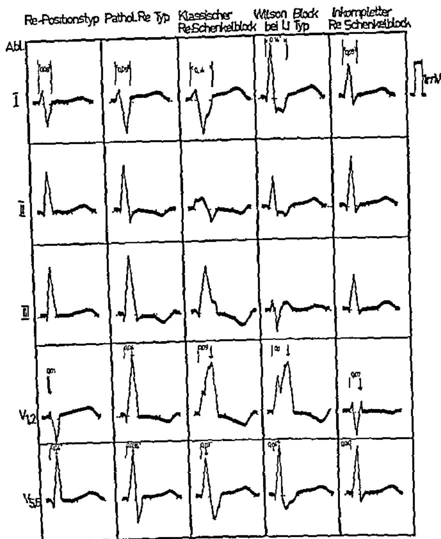


Abb. 22. *Pathologischer Rechtstyp: tiefes S mit ST-Anhebung und flach positivem T in I* (und aVL), *hohes R mit ausgeprägter ST-Senkung* (nach oben konvexbogige Begrenzung angedeutet erkennbar) *und deutlicher praeterminaler T-Negativität in III* (und aVF). *In V_1* spitzennah geknotetes *hohes R (1,6 mV)* mit kleinem S. QR-*Zeit 0,06 Sek.* Das S wird in V_2 deutlicher und ist bis V_6 ausgeprägt, so daß R und S etwa gleiche Amplituden aufweisen. Hohes R auch in den rechtspräkordialen Ableitungen V_5–V_{3r}. Nach oben konvexbogig begrenzte *ST-Senkung* mit tiefer praeterminaler *T-Negativität in V_{3r}–V_4*. In $V_{5,6}$ ST-Senkung und T-Abflachung. Relative QT-Dauer nahezu 110% (Herzfrequenz 95, QT-Dauer 0,33 Sek.).
Nebenbefund: spitz hohes P in allen Extremitäten-Ableitungen (am deutlichsten in II).
Klinisch: 21 jährige Frau mit *kongenitalem Vitium* (wahrscheinlich Vorhofseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie, möglicherweise als *Lutembacher*-Syndrom mit gleichzeitiger Mitralstenose) und Endokarditis.

Zacke. **Oft** (häufiger als beim pathologischen Linkstyp) **Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung**, folglich Verlängerung der QR(R')-Zeit für V_1 über den Grenzwert von 0,03 Sek.

Linkspräkordial ($V_{5,6}$): R-Zacken oft recht niedrig bei ausgeprägtem S-



Schema 5 Gegenuberstellung eines *normal n Rechtspositionstyps* eines *pathologischen Rechtstyps* eines *klassischen Rechtsschenkelblocks* eines *Wilson Blocks* und eines *inkompletten Rechtsschenkelblocks*

(R S Pelation kleiner als 2) haufig **rS oder RS Typ** QR Zeit zumeist unter 0 03 Sek und fast regelmaßig unter dem Wert in V_1

ST, T Parasternal ST zumeist **gesenkt, T** praterminal **negativ** (bei nicht eindeutig praterminaler bis V_4 reichender Negativitat bisweilen differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenuber supraapikalen Außenschichtinfarkten) *Manchmal* flach *negative U Welle* — *Linkspräkordial*

ST Strecke nicht selten leicht angehoben T Welle deutlich positiv (*Myers* und Mitarbeiter) Nur bei sehr ausgeprägter Rechtsschädigung auch links präkordial ST Senkung und T Abflachung

Die *Nehb*schen *Ableitungen* ergeben hier keine wesentlichen zusätzlichen Befunde J ähnelt oft parasternalen Bildern

Enttäuschenderweise *fehlt* bei in den Extremitäten Ableitungen eindeutig pathologischem Rechtstyp *recht oft in den parasternalen Brustwand Ableitungen das typische hohe R* Bisweilen führen in diesen Fällen die rechts präkordialen Ableitungen $V_{3r\,4r}$ zur Aufdeckung des erwarteten Befundes

Klinisches Vorkommen *Chronisches Cor pulmonale* bei pulmonaler Hypertonie infolge von Lungenemphysem chronischer Bronchitis Asthma bronchiale Pulmonalsklerose cirrhotischen Lungenprozessen (Pulmonalfibrosen und Pneumonokoniosen) umfangreichen Pleuraverschwartungen Kyphoskoliose Mitral und Pulmonalvitien zahlreichen kongenitalen Herzfehlern die zur Rechtsüberlastung führen Zeichen der Rechtsüberlastung sind mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten wenn der Mitteldruck in der Art pulmonalis das Doppelte der Norm also etwa 30 bis 35 mm Hg überschreitet

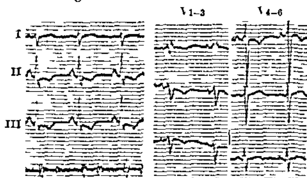


Abb 23 *Sehr deutlicher pathologischer Rechtstyp mit inkomplettem Rechtsschenkelblock* Deutliche *ST Senkung in Abl II und III* T präterminal negativ In V_1 *rSR Typ* QR Zeit 0 07 Sek In V_3 rS Komplex stark geknotet Erst bei V_6 RS Typ In $V_{1\,4}$ präterminale T Negativität – QRS 0 09 Sek (Nebenbefund P dextrocardiale so daß zusammen mit dem pathologischen Rechtstyp von einem *chronischen Cor pulmonale* gesprochen werden kann) Klinisch 65j Mann mit hochgradigem Lungenemphysem

Da die ursächliche Störung oft auch zur rechtsseitigen Vorhofüberlastung führt wird der pathologische Rechtstyp des Kammerteils nicht selten *von einem P dextrocardiale (P pulmonale) begleitet* In diesen Fällen wird von dem EKG Syndrom **„chronisches Cor pulmonale"** gesprochen

Bei Verringerung der Belastung der rechten Kammer können sich die pathologischen EKG Veränderungen als weitgehend reversibel erweisen

Besteht neben dem pathologischen Rechtstyp eine Linksschädigung so kommt diese in $V_{5\,6}$ deutlicher oft noch in *Nehb* D (oder *Nehb* A) in Form einer ST Senkung und/oder T Abflachung bzw T Negativierung zum Ausdruck

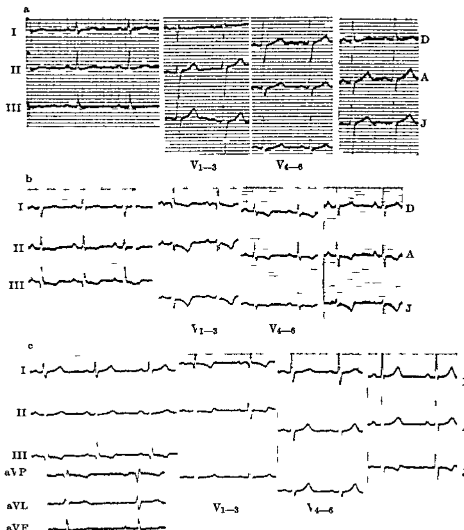


Abb 4 *Entstehung und Rückbildung eines pathologischen Rechtstyps* bei pulmonaler Sarcoidose (Morbus Boeck) 40j Frau

a) Bei der Aufnahme mit miliarem Lungenbefall *geringe Erregungsausbreitungsstörung im Bereich des rechten Ventrikels* mit Qrs Typ in V_1 QP(R) Zeit 0 04 Sek.

b) Nach 6 Monaten stärkere Ruhedyspnoe *sehr deutlicher pathologischer Rechtstyp* mit hochgradiger Erregungsrückbildungsstörung (diskordant negative Kammerendteile vor allem in V_{1-4} und A J recht deutlich auch in Abl II III $V_{5,6}$)

c) Nach weiteren 8 Monaten im Anschluß an Cortison PAS Behandlung (Lungen röntgenologisch praktisch frei subjektiv kaum noch Beschwerden) *Veränderungen am Kammerendteil weitgehend zurückgebildet* pathologischer Rechtstyp nur noch in Abl III und V_1 erkennbar

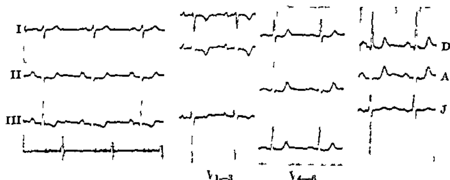


Abb 25 *Pathologischer Rechtstyp mit gleichzeitiger Linksschädigung Zeichen des pathologischen Rechtstyps* Tiefes S_I hohes R_{III} ST Senkung in II und III T_{III} praterminal negativ In $V_{1\,2}$ geringe ST Senkung und deutlich negatives T (infolge der gleichzeitigen Linkshypertrophie jedoch kein hohes R) — *Zeich n des pathologischen Linkstyps* Hohes R in $V_{5\,6}$ und D A sehr kleines oder fehlendes S in $V_{5\,6}$ und D Muldenförmige ST Senkung in V_{4-6} D A
Klinisch 32j Frau mit dekompensiertem Mitralvitium

Der Rechtsschenkelblock

Bei Leitungsverzögerung im rechten *Tawara* Schenkel oder seiner Unterbrechung wird der rechte Ventrikel auf muskulären Wegen vom linken Schenkel mit erregt Die Kammer wird also verspätet von der Erregung voll erfaßt und kehrt verspätet in den Ruhezustand zurück Während der Erregungsausbreitung überwiegen daher anfangs kurze Zeit die Vektoren des linken Ventrikels anschließend herrschen jedoch die Vektoren der rechten Kammer vor so daß der Summationsvektor von QRS nach rechts und vorn abweicht

Kennzeichen

ıs 25
b 26 Der seltene *klassische Rechtsschenkelblock oder Rechtsschenkelblock mit Rechtstyp* ist das *Gegenbild des Linksschenkelblocks* mit Linkstyp *Extremitäten Ableitungen In Ableitung I kleines R* und *tiefes breites* oft aufgesplittertes *S* in III hohes R und häufig deutliches Q *Kammerendteil* im allgemeinen *diskordant* Ableitung II zeigt ein Zwischenbild

ıa -5 Viel häufiger ist der ***Wilson Rechtsschenkelblock,*** der überhaupt die am meisten beobachtete Schenkelblockform darstellt

Extremitäten Ableitungen

QRS hohes schlankes R_I und breites oft gesplittertes seltener auch sehr **tiefes S_I Ableitung II zumeist ähnlich Befund in Ableitung III weitgehend**
b 2˜ **vom Lagetyp abhängig bei *Steil oder Rechtstyp* Kammeranfangsschwan**
bb ˜8 **kung hoch positiv (zumeist bei fehlendem S als QP oder qR) bei *Indiffe***

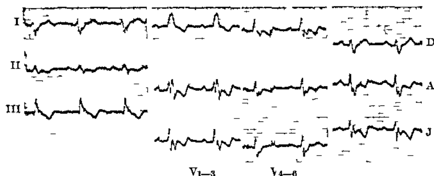


Abb 26 *Klassischer Rechtsschenkelblock (Rechtsschenkelblock mit Rechtstyp* als Gegentyp des Linksschenkelblocks mit Linkstyp s Abb 16 17) *Breites tiefes S_I hohes R_{III}* ST Anhebung in Abl I ST Senkung in III T in I diskordant positiv in III diskordant negativ In Abl II Zwischenbild — In den Brustwand Ableitungen bei V_1 breites hohes R bei V_2 M formig aufgesplittertes R QR(R) Zeit 0 08 Sek bei V_{4-6} D A breites aufgesplittert s S Praterminale T Negativitat in V_{1-3} und A J — QRS 0 14 Sek
Klinisch 52 j Frau mit Bronchopneumonie Lungenemphysem Bronchiektasen

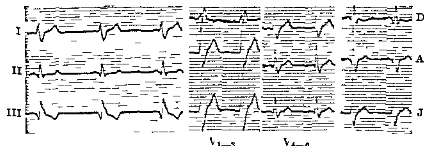


Abb 27 *Wilson Rechtsschenkelblock bei Rechtstyp Schlanke R Zacken in Abl I und II sehr breites S_I* Breites Q und hohes breites R in III *ST Hebung und positives T in Abl I* ST Senkung und negatives T in III — In V_1 *M formig Kammeranfangs schwankung* QP(R) Zeit 0 11 Sek Breites S in V_{2-6} A J — QRS 0 16 Sek
(Nebenbefund ST Senkung in *Nehb* D laßt eine zusatzliche Myokardschadigung ver muten)
Klinisch 47 j Mann mit Claudicatio intermittens ohne Anhalt fur ein Herzleiden

ren typ kleiner und bei *Linkstyp* vorwiegend negativ Haufig *grobe Auf splitterung von QRS_{III}* (oft als M Form) — **QRS Dauer uber 0 12 Sek. In aVR breites** (bisweilen auch hohes) **R oder R** Abb

ST T ST in *Ableitung* **I und II** im allgemeinen **leicht angehoben T positiv** *Kammerendteil in Ableitung III* oft *diskordant* zur Hauptausschlagrich tung von QRS_{III}



Abb 28 *Wilson Rechtsschenkelblock bei Indifferenztyp Schlanke positive P Zacken in Abl I—III* hochstes R in II kleines wechselsinniges QRS in aVL überwiegend positives QRS in aVF *breites S in I und II* breites *R in aVR* ST Hebung und positives T in Abl I ST Senkung und negatives T in III M formige Kammeranfangsschwankung in V_1 QP(R) Zeit 0 09 Sek — QRS 0 13 Sek
Klinisch 65j Mann mit leichter essentieller Hypertonie



Abb 29 *Wilson Rechtsschenkelblock bei Linkstyp Schlankes hohes P und breites S in Abl I überwiegend negative Kammeranfangsschwankung in III* kleines wechselsinniges QRS in aVF überwiegend positives QRS in aVL (qRS Typ) *breites R in aVR* M formige Kammeranfangsschwankung in $V_{1,2}$ QR(P) Zeit 0 09 Sek — QRS 0 15 Sek
Klinisch 65j Mann mit essentieller Hypertonie

Brustwand Ableitungen

QRS: Parasternal ($V_{1,2}$) und rechtspräkordial als *allen Rechtsschenkelblockformen* **gemeinsames Kennzeichen hohes, breites oft aufgesplittertes R** (RsR' rsR oder rSR Typ oder ähnlich oft M Form) *Häufig kleines Q* jedoch kein der letzten R Zacke folgendes S **Endgültige Negativitäts**

bewegung regelmäßig verspätet QR(R) Zeit also über 0,03 Sek. verlängert

Linkspräkordial ($V_{5,6}$) meistens **hohes schlankes R** mit deutlich **verbreitetem oft geknotetem** seltener auch sehr tiefem S

ST, T Parasternal Kammerendteil negativ, *linkspräkordial positiv*

*Nehb*sche *Ableitungen* D und A ähnlich $V_{5,6}$ J ähnlich $V_{1,2}$

Der sog. *Bayley Block* ist lediglich eine Variante des Rechtsschenkelblocks Abb 30
bei sehr ausgeprägtem Linkstyp und sollte heute nicht mehr abgetrennt werden

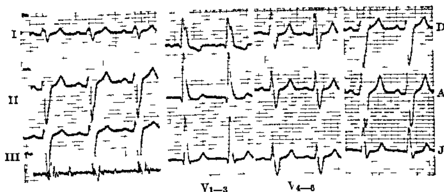


Abb 30 *Rechtsschenkelblock mit sehr ausgeprägtem Linkstyp (Bayley Block) Breites in II und III auch sehr tiefes S bei kleinem R in allen Extremitäten Ableitungen* Kammerendteil positiv Angedeutet M förmige Kammeranfangsschwankung in V_1 QR(P) Zeit 0,11 Sek — QRS 0,16 Sek
Klinisch 74j Mann mit Angina pectoris

Klinisches Vorkommen *Chronisches Cor pulmonale* (wie oben beim pathologischen Rechtstyp angeführt) Daneben nicht selten ohne Rechtsüberlastung bei *Koronarsklerose* also als Folge von Durchblutungsstörungen *Bisweilen* jedoch *bei klinisch* ganz *unauffälligen Herzen* so daß die Genese unklar bleibt

Prognose des *Wilson* Rechtsschenkelblocks erheblich *günstiger als die des Linksschenkelblocks*

Die Kenntnis der relativ günstigen Prognose des *Wilson* Rechtsschenkelblocks darf jedoch nicht dazu verführen ihn zu bagatellisieren Die Wertung dieses Befundes also die Entscheidung ob der Rechtsschenkelblock Ausdruck einer umfangreichen Herzschädigung ist oder ob es sich um eine recht isolierte nicht bedeutsame Störung handelt muß innerhalb der klinischen Gesamtsituation erfolgen was allerdings schwierig sein kann *Klassischer Rechtsschenkelblock* und *Wilson Rechtsschenkelblock* mit überdrehtem Linkstyp stellen *stets ernst* zu nehmende Befunde dar

Begleiten den *Wilson* Block *Störungen im Bereich der linken Kammer* etwa Abb
ein pathologischer Linkstyp so finden sich abweichende *Befunde vor allem am Kammerendteil in den linkspräkordialen Ableitungen* und in der *dorsalen*

*Nehb*schen *Ableitung* Sehr hohe R Zacken bei $V_{5\,6}$ lassen ebenfalls an eine zusätzliche Linkshypertrophie denken

Auch der Rechtsschenkelblock kann **temporär** auftreten Es handelt sich
3 dann um reversible Schäden des Leitungsschenkels — Tritt der Schenkel

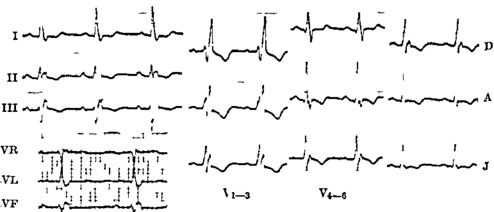


Abb 31 *Wilson Rechtsschenkelblock mit gleich eitigem pathologischem Linkstyp Zeichen des Wilson Blocks* Breites S_I M förmige Kammeranfangsschwankung in $V_{1\,3}$ QR(R) Zeit 0 11 Sek negativer Kammerendteil in $V_{1\text{-}3}$ QRS 0 14 Sek — *Zeichen des pathologischen Linkstyps* Gesenktes ST und präterminal negatives bzw — +wechselsinniges T in Abl I II $V_{5\,6}$ D A J
Klinisch 57 j Mann mit essentieller Hypertonie und Angina pectoris

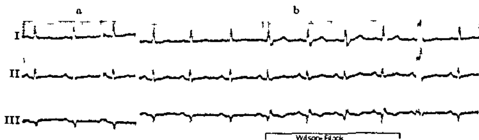


Abb 32 *Temporärer Wilson Block*
a) In Ruhe QRS 0 08 Sek
b) *nach 25 Kniebeugen zeitweise* (4 Schläge lang) *Wilson Rechtsschenkelblock* QRS 0 14 Sek
Klinisch 61 j Mann mit Angina pectoris

block unter einer Belastung erstmalig in Erscheinung so dürfte er Folge einer relativen Koronarinsuffizienz sein Ausnahmsweise kann hingegen
33 unter der Belastungssympathikotonie ein zuvor bestehender Schenkelblock vorübergehend verschwinden In diesen Fällen wird von einem **unbeständigen Schenkelblock** gesprochen

Auch andere vegetativ nervose Einflusse konnen beim Schenkelblock be deutsam sein Bei krankhaften Veranderungen des Halswirbelsaulengefuges konnen neben anderen funktionellen Herzstorungen sogar Schenkelblock

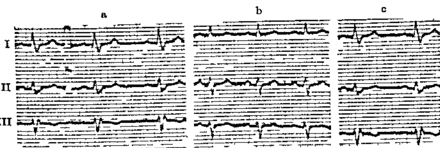


Abb 33 *Unbestandiger Wilson Block*
a) *In Ruhe Wilson Block* bei Linkstyp QRS 0 14 Sek
b) *nach 25 Kniebeugen* nur noch sehr *deutlicher Linkstyp* QPS 0 09 Sek
c) nach 5 Minuten Puhe wieder *Wilson* Block
Klinisch 42j Mann ohne Herzbeschwerden

bilder auftreten So hat *Altmann* einen Rechtsschenkelblock beschrieben der unter Extensionsbehandlung einer osteochondrotisch veranderten Hals wirbelsaule verschwand

Der sog „inkomplette Rechtsschenkelblock '

(unvollstandige oder **partielle** Rechtsschenkelblock) ist eine *haufige gering fugige Leitungsstorung*

Dabei handelt es sich um eine Miniaturform des Rechtsschenkelblocks in folge teilweiser Unterbrechung der Erregungsausbreitung im rechten Lei tungsschenkel bzw einer Storung im Erregungsablauf der rechten Kam mer

Die **Extremitaten Ableitungen** sind auffallig meistens nur durch ein *relativ* S h
breites S in Ableitung I oft auch in II Bisweilen jedoch geben die Extremi
taten Ableitungen keinen Hinweis Die Form der Kammeranfangsschwan Abb
kung zeigt die ubliche Abhangigkeit vom Positionstyp *Bei schlanker hoher* Abb
R Zacke in Ableitung I und II und deutlichem S kann von einem **„inkom**
pletten Wilson Block" gesprochen werden Die QRS Dauer uberschreitet Abb
0 11 Sek nicht Der Kammerendteil ist nicht verandert — In aVR findet sich ein breites R

Parasternal (V_1) sowie in rechtsprakordialen Ableitungen zeigt sich als **charakteristischer Befund ein aufgesplittertes oder doppelgipfliges R, meistens als rSr Typ Die endgultige Negativitatsbewegung beginnt oft verspatet** (also QR(P) Zeit uber 0 03 Sek) Die **linksprakordialen Ableitungen** sind bis auf ein relativ **breites** S unauffallig — Der Kammerendteil ist in $V_{1\,2}$ oft

negativ in den anderen Brustwand Ableitungen positiv nicht selten ist ST (wie beim Vagotonie EKG) in V_4 V_6 gering gehoben *Nehb* J ähnelt bisweilen $V_{1\,2}$

Klinisches Vorkommen *Meistens* handelt es sich um vollkommen leistungsfähige oft vagotone *Herzgesunde*, bei denen der Befund nur zufällig erhoben wurde und die oft nur unter ihrer EKG Diagnose leiden So können
35 Hochleistungssportler diesen Befund bieten Doch kann der gleiche Befund auch Hinweis auf eine vermehrte Belastung des rechten Ventrikels sein Vor allem bei Volumenuberlastung der rechten Kammer (so beim
-8) Vorhofseptumdefekt) ist der inkomplette Rechtsschenkelblock sehr haufig

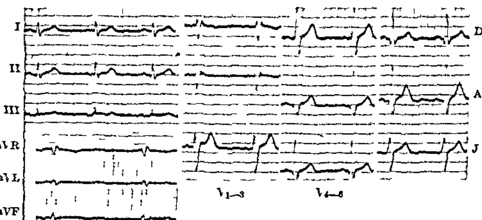


Abb 34 *Inkompletter Rechtsschenkelblock bei Indifferenztyp* Relativ breites S in Abl I und II In $V_{1\,2}$ *rSr' Typ* QR(R') Zeit 0 09 Sek. In aVR breites R Negatives T in $V_{1\,2}$ — QRS 0 1 Sek
(Nebenbefunde ST Hebung und hohe T Wellen also Parasympathikotonie EKG)
Klinisch großer kräftiger voll leistungsfähiger 30j Arzt

Die von *Wilson* vorgenommene Abtrennung eines physiologischen unvollständigen Rechtsschenkelblocks (QRS kleiner als 0 11 Sek in V_1 R kleiner als R') ist nicht empfehlenswert da fließende Übergange zum Typ mit höherem R vorkommen (*Reindell* und *Klepzig*) und dem EKG nicht angesehen werden kann ob die Leitungsstörung physiologisch ist und der Untersuchte sich somit als herzgesund betrachten darf oder ob diesem Befund eine *Rechtsschadigung* zugrunde liegt
So muß auch bei dieser EKG Veränderung der klinische Gesamtbefund über die Wertigkeit entscheiden

Besteht *neben dem inkompletten Rechtsschenkelblock* eine Rechtshypertro
3) phie mit *pathologischem Rechtstyp* so findet sich ein tiefes S_I und ein hoch positives R oder R' in $V_{1\,2}$ eine ST Senkung und eine T Negativierung in Ableitung III und $V_{1,2(3)}$
Begleitet den inkompletten Rechtsschenkelblock hingegen ein *pathologischer*
36 *Linkstyp* so ist dieser an ST Senkungen und T Abflachungen bzw Negativierungen in Ableitung I (II) sowie in $V_{5\,6}$ und *Nehb* D (A) erkennbar

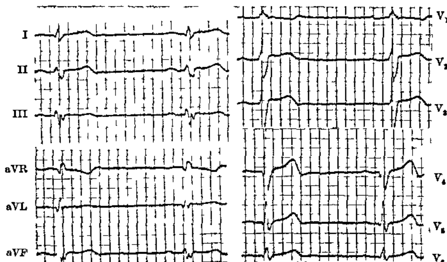


Abb. 35. *Inkompletter Rechtsschenkelblock bei Linkstyp.* Breites S in Abl. I–III, grobe Knotung bzw. Aufsplitterung in II und III. In V_1 sehr breites mehrfach geknotetes R. QR(R) Zeit 0,04 Sek. – QRS 0,11 Sek.
(Nebenbefund: Parasympathikotonie-EKG.)
Klinisch: 25 j. voll leistungsfähiger Berufs-Radrennfahrer.

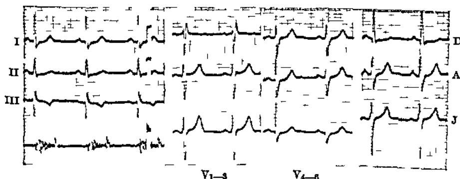


Abb. 36. *Inkompletter Wilson-Block bei pathologischem Linkstyp. Zeichen des inkompletten Wilson-Blocks:* Schlanke P-Zacken in Abl. I und II, relativ breites S_I, in V_1 rSR-Typ, QR(R) Zeit 0,09 Sek., in V_{3-6} breites S. QRS 0,1–0,11 Sek. –
Zeichen des pathologischen Linkstyps: Hohes P in Abl. I, II, V_6, D. ST-Senkung in Abl. I, II, $V_{5,6}$, D. Deutliche T-Abflachung in D.
Klinisch: 45 j. Mann mit dekompensiertem kombiniertem Mitralvitium.

c) Der Arborisationsblock (Verzweigungsblock)

Diese Leitungsstörung ist durch eine erhebliche Aufsplitterung der auf über 0,12 Sek. verbreiterten flachen (*kleiner als 0,5 mV*) Kammeranfangsschwankung gekennzeichnet. Nach den Extremitäten-Ableitungen ist im allgemeinen *keine weitere Differenzierung* möglich. Die Brustwand-Ableitungen ge- Abb. 3

statten jedoch oft durch Erkennung der oben angeführten Kennzeichen die **Einordnung als Rechts- oder Linksschenkelblock**.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich meistens um eine ausgedehnte Zerstörung der peripheren Abschnitte des Erregungsleitungssystems oder um inkomplette Blockierungen in oberen Anteilen der Leitungsschenkel. *In der Regel* liegt ein *Infarkt oder* eine hochgradige *Myodegeneratio cordis (Kardiosklerose)* zugrunde.

Die *Prognose* des Verzweigungsblocks ist *ungünstig*.

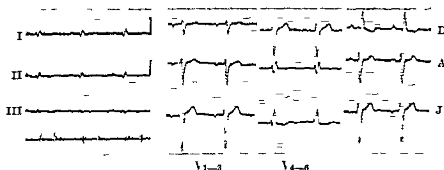


Abb. 37. *Arborisationsblock in den Extremitäten-Ableitungen*: QRS 0,11–0,12 Sek., höchstes R etwa 0,25 mV, aufgesplitterte Kammeranfangsschwankung. *Nach den Brustwand-Ableitungen* atypischer *Linksschenkelblock*: breites, M-förmig aufgesplittertes QRS (rsR'-Typ) in $V_{5,6}$, negativer Kammerendteil in V_6 und D, QR(R') Zeit in $V_{5,6}$ 0,08 Sek.
Klinisch: 55j. Mann mit schwer dekompensiertem Hypertonus, Myodegeneratio cordis.

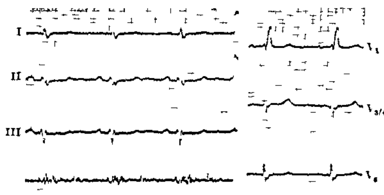


Abb. 38. *Arborisationsblock in den Extremitäten-Ableitungen*: QRS 0,13 Sek., höchstes P etwa 0,3 mV. Nach Extremitäten-Ableitungen deutlicher noch nach den Brustwand-Ableitungen liegt *ein Rechtsschenkelblock* zugrunde: breites S in Abl. I, II, V_6, rsR'-Typ in V_1, QP(P') Zeit 0,09 Sek.
(Nebenbefund: Verlängerung der QT-Dauer vom Hypokalzämie-Typ.)
Klinisch: 70j. stoffwechselentgleister Diabetiker.

d) Die sog „Intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen"

Bei Knotungen oder Aufsplitterungen im QRS Komplex ohne Verbreiterung wird von intraventrikularen Erregungsausbreitungsstorungen gesprochen Knotungen in der Nahe der isoelektrischen Linie sog basisnahe Knotun

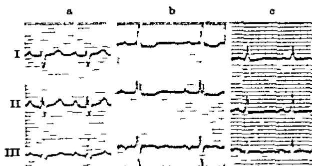


Abb 39 *Intraventrikulare Erregungsausbreitungsstorungen* mit Knotungen oder Aufsplitterungen, auch M formigen Deformierungen von QRS
a) bei pathologischem Rechtstyp (16) Mädchen mit kongenitalem Vitium)
b) bei pathologischem Linkstyp (58) Mann mit dekompensierter Hypertonie)
c) bei Indifferenztyp und gleichzeitiger Erregungsruckbildungsstorung (69) Mann mit Hypertonie und Lungenemphysem)

gen oder auch deutliche Aufsplitterungen die isoliert in Ableitung III und in der Übergangszone ($V_{3 \text{ oder } 4}$) auftreten sind in der Regel *von geringer Bedeutung* Grobe Knotungen in der Nahe der R Spitze oder M formige Aufsplitterungen in Ableitung I und II sowie den parasternalen und links prakordialen Ableitungen sind hingegen im allgemeinen als *pathologischer Befund* zu werten Abb 3

2 Das WPW Syndrom

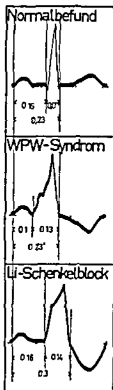
Die diesem Syndrom entsprechende EKG Form wurde 1915 erstmalig von *Wilson* erwahnt und 1930 von *Wolff Parkinson und White* ausfuhrlich beschrieben

Kennzeichen sind **abnorm kurzes Av Intervall** (PQ Zeit unter 0 12 Sek.) Abb 4 und *durch* **trägen Anstieg zum R** bzw *trägen Abfall zum Q entstellte erheblich* **verbreiterte Kammeranfangsschwankung** *Bisweilen* besteht eine deutlich abgesetzte *Vorschwankung* oder *Δ Zacke* Oft ist der ganze Kammerkomplex also auch der Endteil schenkelblockartig deformiert so daß die *Verwechslung mit* einem Schenkelblock und zwar meistens mit dem *Linksschenkelblock haufig* vorkommt Abb 4

Im Gegensatz zum Schenkelblock bei dem ein Ventrikel mit der Erregung
.6 nachhinkt werden beim *WPW Syndrom Teile der Herzkammern vorzeitig erregt (Prae Excitation* nach *Oehnell Antesystolie* nach *Holzmann)* Folglich ist das **Av Intervall (PQ Zeit) in dem Umfang verkürzt, wie QRS verbreitert**
4 **ist** Diese zeitlichen Verschiebungen unter gleichbleibender PS Zeit sind bei inkonstantem *WPW Syndrom* deutlich erkennbar

In den **Brustwand Ableitungen** ist die vorzeitige Erregung von Kammerteilen in der Mehrzahl der Fälle *sowohl linkspräkordial* ($V_{5\,6}$) *als auch parasternal* (V_1) an einem verfrüht beginnenden *trägen R Anstieg* zu erkennen der Abstand vom Beginn der Kammeranfangsschwankung bis zum Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung ist verlängert

In vielen Fällen besteht das *WPW Syndrom dauernd* Nicht selten kann während einer Änderung der vegetativen Gesamteinstellung (Arbeitsbelastung Bulbus oder Karotis Druck *Valsalva* oder Atropin Injektion) durch Koronarerweiterung (Amylnitrit) oder schon durch Lagewechsel vorübergehend eine Normalisierung eintreten Bei **inkonstantem WPW Syndrom** kann jedoch umgekehrt eine Belastung zum Auftreten der
43 Deformierung führen Vereinzelt wird ein **Intermit-**
4 **tieren** von deformierten und normalgeformten Schlagen bzw Schlaggruppen beobachtet



Schema 26 *Zeitliche Beziehungen* zwischen Vorhofteil und Kammeranfangsschwankung bei *Linksposi tionstyp* bei *WPW Syndrom* und bei *Links schenkelblock*

Die **Ursache** des WPW Syndroms ist *wahrscheinlich nicht einheitlich* Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht Einmal kann eine *abnorme Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern* bestehen Durch ein solches Muskelbündel das autoptisch mehrfach gefunden *(Oehnell Wood Wolferth* und *Geckeler Segers Grishman Glomset* und *Glomset* u a) und als Analogon des bei manchen Tieren festgestellten *Paladino Kent*schen *Bündels* angesehen wurde wird ein Teil der Kammern unter Umgehung des Av Knotens direkt und vorzeitig erregt Die später auf normalen Leitungsbahnen eintreffende Erregung ergreift dann nur noch die nicht vorerregten Kammerteile

Nach anderen Theorien könnten *Teile des Av Knotens* eine *beschleunigte Leitfähigkeit* besitzen *(Prinzmetal)* Auch kann ein *Ast des Erregungsleitungssystems hoch vom Av Knoten* abgehen und sich alsbald in der Muskulatur verzweigen *(Mahaim)*

Während in den bisher aufgezählten Hypothesen *eine kongenitale Mißbildung* für die Überleitungsstörung verantwortlich gemacht wird nehmen *Holzmann* und *Scherf* u a für einige Fälle an daß *umschriebene* entzündliche oder degenerative *Myokardveränderungen in basisnahen Teilen der Ventrikel* durch mechanische Reizung infolge der Vorhofaktion zum Ursprung eines paranodalen Rhythmus werden

In der Mehrzahl der Betroffenen handelt es sich um

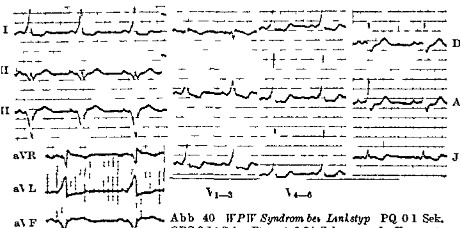


Abb 40 *WPW Syndrom bei Linkstyp* PQ 0 1 Sek. QRS 0 14 Sek. PS mit 0 24 Sek normal *Verzögerter R Anstieg* in Abl I aVF aVL und V_{2-6} *verzögerter Q Abfall* in Abl II III aVF In V_1 *Nehb* D und A projiziert sich die Vektorschlinge des vorzeitig erregten Kammerteils in die Isoelektrische eine kleine Vorschwankung hebt sich kaum ab — Kammerendteile neigen zur Diskordanz im Vergleich zur Hauptausschlagrichtung von QRS

Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung in V_2 0 07 in $V_{5,6}$ 0 09 Sek nach Beginn der Kammeranfangsschwankung

Klinisch 32j voll leistungsfähige Frau In der Pubertät häufig danach nur noch zweimal Anfälle von Herzjagen Als Linksschenkelblock mit Strophanthin behandelt

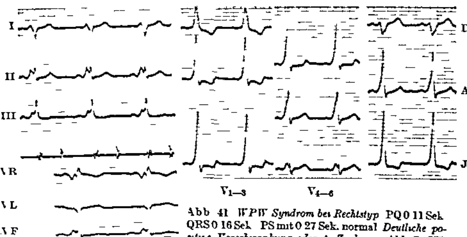
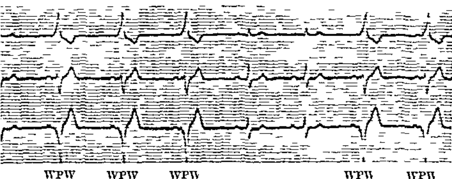


Abb 41 *WPW Syndrom bei Rechtstyp* PQ 0 11 Sek QRS 0 16 Sek PS mit 0 27 Sek. normal *Deutliche positive Vorschwankung oder △ Zacke* in Abl I—III aVF V_6 die sich klar von der schlanken R Zacke absetzt — Verzögerter R-Anstieg in V_{1-5} *Nehb*-A und J —Kammerendteile neigen zur Diskordanz Beginn der endgültigen Negativität bewegung in $V_{1,2}$ 0 1 in $V_{5\,6}$ 0 1 Sek nach Beginn der Kammeranfangsschwankung

Klinisch 36j Mann der seit einem in russischer Gefangenschaft durchgemachten Gelenkrheumatismus unter Belastungsdyspnoe und Angina pectoris leidet Keine Anfälle von Herzjagen

praktisch *Herzgesunde* bei denen eine angeborene Fehlbildung vermutet werden kann Sehr viel seltener konnen — wie in dem der Abb 41 zu grunde liegenden Fall — nach Vorgeschichte und klinischem Befund ent zundliche toxische oder degenerative Myokardveranderungen angenommen werden



) 42 *Inkonstantes WPW Syndrom mit Intermittieren von normalgeformten und rmierten Schlaggruppen*
malschläge PQ 0 18 QRS 0 1 PS 0 28 Sek
'W *Syndrom* PQ 0 1 QRS 0 18 PS 0 28 Sek
usch 31 j sportlich voll leistungsfähiger Arzt mehrfach Anfälle von paroxysmaler hykardie Anamnestisch keine ernsthaften Krankheiten
weise wochenlang keine WPW Schläge nachweisbar

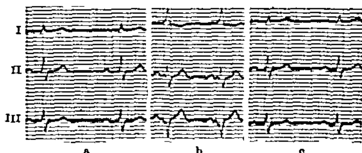


Abb 43 *Inkonstantes WPW Syndrom* mit *Auftreten der De formierung nach Belastung*
a) in Ruhe normalgeformte Kammerteile
b) nach 25 Kniebeugen *WPW Syndrom*
c) nach 5 Minuten Ruhe Kammerteile wieder normalisiert

Die an sich günstige Prognose wird belastet durch die in uber der Halfte der Falle auftretenden *paroxysmalen Tachykardien* die meistens supraventri kular sind und deren Kammerkomplexe haufig statt des *WPW Syndroms* normale Formen zeigen

3 Die sog „Myokardschadigung“ (Erregungsrückbildungsstorungen unterschiedlicher Genese)

Wahrend bisher EKG Bilder beschrieben wurden denen ein recht bestimmter pathologisch anatomischer Befund zugrunde liegt ist die Gruppe der sog *Myokardschadigungen nicht scharf umrissen*

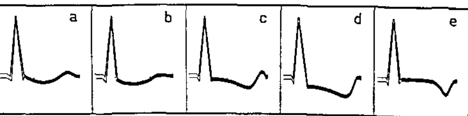
Im wesentlichen handelt es sich um *Veranderungen am Kammerendteil als Folge von Erregungsruckbildungsstorungen* die einem vorwiegenden *Schaden der besonders empfindlichen Kammerwand Innenschicht* entsprechen Die elektrokardiographischen Zeichen dieser Storung sind **ST Senkungen, T Abflachungen oder Negativierungen** Sch

Die *ST Senkungen* verlaufen *oft muldenformig seltener nach oben konvex bogig begrenzt* (wie bei den pathologischen Seitentypen) Um eine ST Senkung als sicher pathologisch anzusprechen sollte sie in zwei Ableitungen nachweisbar sein und mehr als 0 05 mV (= $^1/_2$ mm) betragen Bisweilen ist lediglich der ST Beginn gesenkt und ST steigt gleichmaßig zum T an Dieser Befund ist nur dann als pathologisch zu werten wenn der ST Beginn in den Extremitaten Ableitungen mehr als 0 1 mV in den Brustwand Ableitungen mehr als 0 2 mV unter der Isoelektrischen liegt und das folgende T weniger als $^1/_6$ bis $^1/_8$ der vorangehenden P Amplitude erreicht

Die *T Negativierungen* liegen im allgemeinen *praterminal*

In den **Extremitäten Ableitungen** findet sich der **deutlichste Befund** zumeist in der **Ableitung mit der höchsten R Zacke,** beim Linkstyp also in Ableitung I beim Steil oder Rechtstyp in Ableitung III

Unter den **Brustwand Ableitungen** sind $V_{5,6}$ als Ableitungen uber dem besonders anfalligen linken Ventrikel **oft deutlicher verändert** als die Extremitaten Ableitungen doch kann auch der umgekehrte Befund erhoben werden (Abb 45) Nicht selten erweist sich die **dorsale Ableitung nach Nehb** (D) als besonders betroffen



Schema 27 Haufige *Formen der Erregungsruckbildungsstorung*

a) Muldenformige ST Senkung mit T Abflachung
b) Muldenformige ST Senkung mit isoelektrischem T
c) ST Senkung mit nach oben konvexbogig begrenztem Verlauf — + wechselsinniges T
d) ST Senkung mit nach oben konvexbogig begrenztem Verlauf praterminal negatives T
e) Gleichschenklig spitz negatives (terminal negatives) T

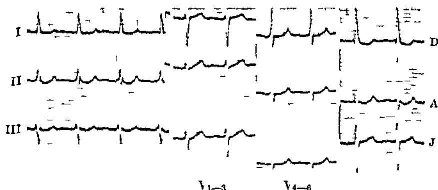


Abb. 44. *Deutliche Erregungsrückbildungsstörung bei chronischer Koronarinsuffizienz. Linkspositionstyp* mit *muldenförmiger ST-Senkung* in sämtlichen Extremitäten-Ableitungen (am deutlichsten in II), in V_{4-6}, *Nehb* D, A. – *T-Höhe unverändert.* (Nebenbefund: Mittlerer Av-Knoten-Rhythmus.)
Klinisch: 71j. Mann mit Angina pectoris.

Da diese Veränderungen *sowohl bei primär kardialen als* auch bei *extrakardialen Störungen* auftreten können, ist es *vorzuziehen*, anstatt von Myokardschädigung lediglich rein deskriptiv *von Erregungsrückbildungsstörungen zu sprechen.*
Die verschiedenen Gruppen von Ursachen, die zu Erregungsrückbildungsstörungen führen, erfordern nähere Betrachtung.

a) Erregungsrückbildungsstörungen infolge Myokardhypoxie

Unter allen Myokardschäden sind die ischämischer Genese am häufigsten.
Die **Ursache** der Myokardhypoxie liegt zumeist in einer **Koronarinsuffizienz**. Eine organische oder funktionell spastische Einengung der Koronararterien führt zu Unterdurchblutung des Herzmuskels. Eine nur **relative Koronarinsuffizienz** liegt dann vor, wenn bei Hypertrophie der Herzmuskelfasern die Diffusionsstrecke zwischen Kapillaren und lebenswichtigen, sauerstoffmangelempfindlichen Zellbestandteilen (wie Mitochondrien und Zellkern) zu lang wird oder wenn bei erhöhtem Blutbedarf unter Belastung das Koronargefäßsystem nicht genügend anpassungsfähig ist. Bei *chronischer Überlastung einer Kammer gesellt sich zur relativen Koronarinsuffizienz oft in*folge Koronarsklerose eine absolute.
Der Myokardhypoxie können jedoch **auch primär extrakardiale Ursachen** zugrunde liegen: *mangelhafte Arterialisierung* infolge ausgedehnter *pulmonaler Prozesse* mit Gasaustauschstörungen, *Sauerstoffmangelatmung* in großen Höhen, hochgradige *Anämien*, *CO-Vergiftung* mit Blockierung der Sauerstoffaufnahme durch das Hämoglobin oder auch *mangelhaftes Blutangebot* an das Herz infolge *Blutung oder Kollaps*.

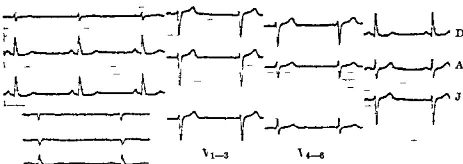


Abb 4ɔ *Erregungsruckbildungsstorung bei Koronarinsuffi ien Steiltyp mit mulden formiger ST Senkung* in Abl II III aVF (also den Extr Abl mit dem hochsten P) und *Nehb* D V_{1-6} *nicht* sicher *pathologisch* verändert
Klinisch 54j Mann mit Angina pectoris

Manche **kongenitalen Vitien** gehen infolge Rechts Links Shunts mit einer ver ringerten Sauerstoffsattigung des arteriellen Blutes einher Da solche Herzen haufig unter besonderer Belastung arbeiten mussen sind hypoxamische Schaden nicht selten

Bestimmte erworbene Vitien wie *Aortenstenose und Mitralstenose* konnen durch eine **verringerte Herzauswurfleistung** ebenfalls zur myokardialen Min derdurchblutung fuhren

Die **weitaus häufigste Ursache** hypoxamischer Herzschaden ist die Koro narinsuffizienz als Folge einer **Koronarsklerose** Vor allem bei Patienten uber 50 Jahre ist bei entsprechenden EKG Zeichen diese Genese zu ver muten

Die *EKG Befunde* entsprechen im allgemeinen einer **Schädigung der** gegen uber Durchblutungsstorungen besonders anfälligen **Innenschicht der linken Kammer** In den linksprakordialen Ableitungen $V_{5\,6}$ besonders deutlich oft auch in **Nebb D (A)** ist **ST muldenförmig gesenkt oder es fällt mehr bogenformig ab** (wie bei den pathologischen Seitentypen beschrieben) **T ist abgeflacht oder** praterminal **negativ** Der **Befund in den Extremitaten Ab leitungen** die besonders haufig die Muldenform von ST erkennen lassen hangt weitgehend vom Positionstyp ab bei Linkstyp **am deutlichsten** in Abb 4 Ableitung I bei Steil bis Rechtstyp in Ableitung III also **in der Ableitung mit dem höchsten R** Abb 4

Die fur diese Form der Erregungsruckbildungsstorung haufig verwandte Bezeichnung Koronarinsuffizienz EKG ist nicht angebracht da — wie schon oben erwahnt — ganz gleichgeformte Befunde bei Schaden anderer Genese (z B bei Digitalisintoxikation) vorkommen

Langanhaltende Durchblutungsstorungen bewirken *schwere degenerative Myokardveranderungen* die als **Myodegeneratio cordis** *(Kardiosklerose)* be zeichnet werden

Akut einsetzende hochgradige oder völlige Durchblutungsdrosselung von Herzmuskelteilen führt — wie später dargelegt wird — zum Myokard infarkt

b) Erregungsrück bildungsstörungen infolge infektiös toxischer oder allergischer Schäden

Die im Verlauf von Infektionskrankheiten (z B Diphtherie *Pfeiffer*schem Drüsenfieber Sepsis Grippe Pneumonie Typhus Scharlach Gelenkrheumatismus) bei Fokalinfekten oder im Verlauf von Nephritiden auftretenden EKG Veränderungen *sind wohl in nur relativ seltenen Fällen Ausdruck einer echten Myokarditis* also entzündlicher Myokardveränderungen Sehr häufig bestehen *toxisch degenerative* seltener auch *allergische Schäden*

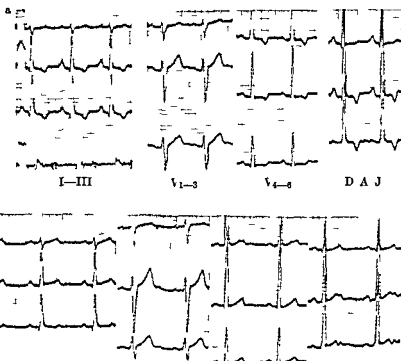


Abb 46 Erregungsrückbildungsstörung infolge akuten Gelenkrheumatismus mit *Pankarditis rheumatica* (30 j Mann)

a) Während des akuten Stadiums P-dextrocardiale bogenförmiger ST Verlauf und diskordant negatives T in Abl II III $V_{4-6(6)}$ *Nehb* A J

b) 3 Monate später nach Ausheilung unter Entstehung eines Mitralvitiums Nur noch in V_4 *Nehb* A und J doppelgipflige T Wellen (die frühere Negativität noch als Tal angedeutet) ST Hebung in den Extremitäten Ableitungen ließ an frische Perikarditis denken jedoch kein klinischer Nachweis EKG blieb in der Folgezeit unverändert (Parasympathikotonie EKG ?)

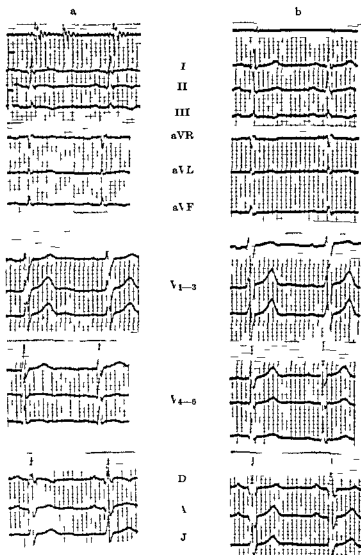


Abb 47 *Erregungsrückbildungsstörung infolge infektiös toxischer Myokardschädigung bei* schwerer *Angina lacunaris* (34j Mann)

a) Im akuten Stadium der Angina gleichschenklig negatives T in Abl II III aVF V_6 *Nehb* D

b) 2 Monate später nach Ausheilung EKG normalisiert

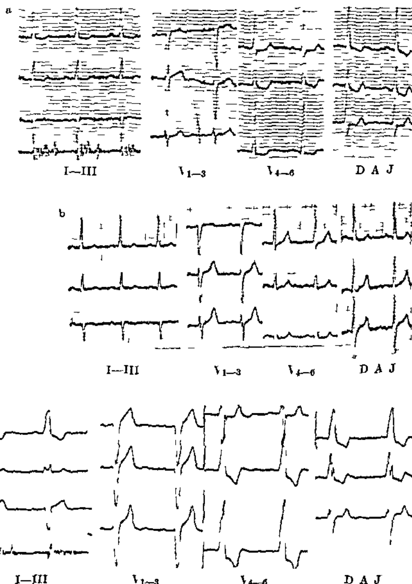


Abb 48 *Störungen der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung bei Sepsis lenta* mit Endokarditis und Aorteninsuffizienz

a) Bei klinischer Aufnahme deutlich *pathologischer Linkstyp* (hohes R in Abl I V_{4-6} *Nehb* ST Senkung und T Abflachung bzw T Negativierung in Abl I II V_{4-6} *Nehb*)

b) 5 Monate später nach Abklingen der Infektion nur noch angedeutete Erregungsrückbildungsstörung (am deutlichsten noch in V_6 und *Nehb* D)

c) 8 Monate später bei Lentarezidiv *Linksschenkelblock*

Da das EKG nicht geeignet ist, die pathologisch-anatomisch zugrunde liegenden Muskelveränderungen zu unterscheiden, dürfte der Bezeichnung „*Myokarditis*" der Ausdruck „**infektiös-toxische Myokardschädigung**" vorzuziehen sein.

Diese Myokardschäden zeigen *im EKG im allgemeinen* ebenfalls den **Typ des Innenschichtschadens**. Die deutlichsten Veränderungen finden sich auch hier in der Regel linkspräkordial ($V_{5,6}$), nur bei schon zuvor alterierter rechter Kammer parasternal (V_1). Ab

Selten einmal ist T terminal gleichschenklig negativ als Ausdruck eines umschriebenen, wohl vorwiegend die Myokardaußenschicht betreffenden Schadens. Die Differentialdiagnose gegenüber rudimentären Vorderwandinfarkten kann sehr schwierig sein, zumal im Laufe von Infektionskrankheiten auch **entzündliche Koronarerkrankungen (Koronaritiden)** auftreten, die zu Infarkten führen können. Ab

Neben diesen Erregungsrückbildungsstörungen kommen *seltener Veränderungen der Erregungsausbreitung* in Vorhöfen und Kammern (*pathologische Seitentypen* infolge diffuser, erheblicher Schäden vorwiegend im Gebiet einer Kammer, *Schenkelblockbilder* als Ausdruck einer Leitungsunterbrechung). Ab

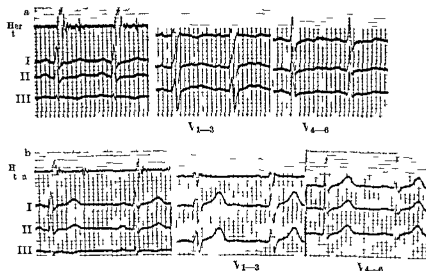


Abb. 49. *Erregungsrückbildungsstörung infolge infektiös-toxischer Myokardschädigung bei Grippepneumonie (29j. Mann).*

a) Bei klinischer Aufnahme: ST-Senkung in Abl. I, II, V_{4-6}. *TU-Verschmelzungswellen* am deutlichsten bei V_{2-6}. *Hegglinsches Syndrom* positiv (Vorzeitigkeit des 2. Herztons, der bei einer Frequenz von 90 bis 95 entsprechend der QT-Dauer 0,31 bis 0,32 Sek. nach Q-Beginn einsetzen sollte, während hier der Wert bei 0,29 liegt; eine Bezugnahme auf das T-Ende ist wegen der Verschmelzung von T und U nicht möglich). Nebenbefund: inkompletter Rechtsschenkelblock.

b) 2 Monate später: Kammerendteile normalisiert, 2. Herzton rechtzeitig.

und der *Av-Überleitung* sowie *Extrasystolen* vor. Ausnahmsweise wird auch
b 49 das *Hegglinsche Syndrom* beobachtet.

Bei Schonung der Patienten ist die Prognose in der Regel günstig, und das EKG normalisiert sich — bisweilen erst nach einigen Monaten — wieder völlig.

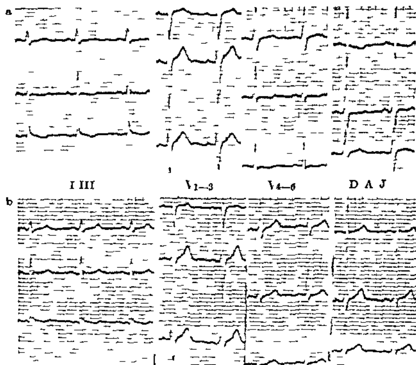


Abb. 50. Erregungsrückbildungsstörung infolge *Serumkrankheit*.
Klinisch: 29j. gesunder Mann, der wegen eines Hundebisses Tetanusantitoxin injiziert bekam.

a) Am 6. Tag nach der Injektion schwere Serumkrankheit mit Urticaria, Gelenkschwellungen und Kollaps. T — + wechselsinnig in Abl. II, $V_{5,6}$, *Nehb* D und A. T_{III} negativ.
b) Erst 3 Wochen später EKG normalisiert (das — + wechselsinnige T_{III} kann trotz des Indifferenztyps von QRS und Überschreitung des erlaubten Differenzwinkels von 60° in diesem Alter nicht als sicher pathologisch gelten, zumal der Kurvenablauf im übrigen unverdächtig ist).

b 50 Bei **allergischen Erkrankungen**, wie beispielsweise bei der **Serumkrankheit**, können uncharakteristische Störungen der Erregungsrückbildung auftreten, die wahrscheinlich einer allergischen Myokardschädigung oder einer allergischen Veränderung der Koronararterien (Koronaritis) entsprechen.

Die bei *akuten Nephritiden* auch ohne Mineralhaushaltsstörung nicht seltene Kammerendteilveränderung mag entweder infektiös-toxisch oder allergisch bedingt sein.

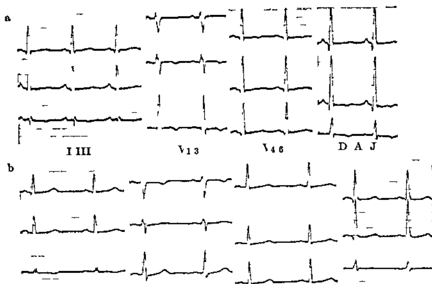


Abb 51 EKG a *Ermüdungsform des Sympathikotonie Elektrokardiogramms (Tachykardie Elektrokardiogramms)* bei 31j Frau mit erheblicher *Thyreotoxikose* (Grundumsatz + 48%) Tachykardie von 110 *P in II und III spit positiv* Flach negative T Wellen in III V 4 Nehb A und J *abgeflachte T Wellen in I II V 5 6 Nehb D* Relative QT Dauer 1?0% (QT Dauer 0 35 Sek)
EKG b Nach Thyreoidektomie Kurvenform praktisch normalisiert

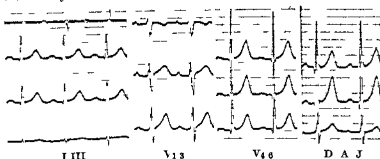


Abb 52 *Erregungsform des Sympathikotonie Elektrokardiogramms (Tachykardie Elektrokardiogramms)* bei 35j Frau mit leichter *Thyreotoxikose* Tachykardie von 110 spitze *hohe T Wellen und ST Anhebung in I II V 2 6 Nehb* Relative QT Dauer 110% (QT Dauer 0 32 Sek)

c) *Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf das EKG*

Unter den extrakardialen Faktoren die zu EKG Veränderungen führen können spielt das vegetative Nervensystem eine wichtige Rolle
Die beiden Anteile des vegetativen Nervensystems beeinflussen in charakteristischer Weise die Herztätigkeit
Der N sympathicus wirkt — wie schon in der Einführung erwähnt — positiv

chronotrop (regt den Sinusknoten an und steigert die Frequenz), positiv dromotrop (fördert die Erregungsleitung), positiv bathmotrop (erhöht die Reizbarkeit der Herzmuskelfasern), positiv inotrop und tonotrop (bessert die Kontraktionsstärke) und erweitert die Koronararterien, steigert jedoch auch die Stoffwechselvorgänge und erhöht den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels.

Der **Parasympathicus** mit dem N. vagus ist hinsichtlich aller genannten Funktionen der Gegenspieler.

Obwohl die genannten Einzelwirkungen mit Ausnahme des Einflusses auf die Frequenz im EKG nicht direkt ablesbar sind, kommt doch dem *Überwiegen je eines Anteils des vegetativen Nervensystems* ein *typisches EKG* zu.

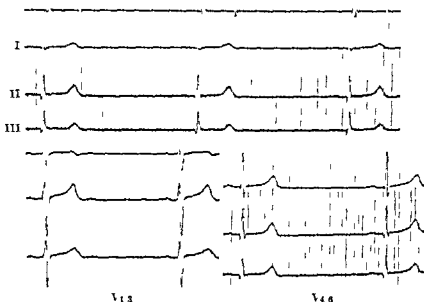


Abb. 53. *Parasympathikotonie-Elektrokardiogramm (Bradykardie-Elektrokardiogramm)* bei asthenischem 28j. Mann mit blutendem *Magenulcus* und dauernder Hypotonie (systolische Blutdruckwerte unter 100 mm Hg). Sinusbradykardie von 31–32 Schlägen pro Minute. PQ 0,19 Sek. *P-Zacken sehr flach, ST* in allen Ableitungen *leicht angehoben, T hoch, spitz, positiv.*

Bei **erhöhter Sympathikotonie** (etwa bei Thyreotoxikose und manchen Erregungszuständen) besteht *Sinustachykardie. P* ist *in II und III spitz, hoch* (ähnelt also einem P dextrocardiale).

Am *Kammerteil* kann eine häufigere *Ermüdungsform* von einer *Erregungsform unterschieden* werden *(Holzmann)*.

Abb. 51 Bei der **Ermüdungsform** ist *in Ableitungen mit hohem R* (also in V_{4-6} sowie bei Linkstyp in I, bei Steiltyp in III) *T* oft *abgeflacht* oder sogar präterminal negativ und *ST* nicht selten *gesenkt*. Die relative QT-Dauer ist oft verlängert.

Diese *Erregungsrückbildungsstörung* ist wahrscheinlich Ausdruck einer relativen Innenschichtischämie infolge unökonomischer Arbeitsweise des Herzens

Die **Erregungsform** dagegen ist in Ableitungen mit hohem R durch spitze *hochpositive T Zacken* bisweilen auch durch leicht angehobene ST Strecken gekennzeichnet Abb 5

Bei **überwiegender Parasympathikotonie** (etwa bei Ulkuskranken oder bei hochtrainierten Sportlern) findet sich eine deutliche *Sinusbradykardie* Die Bremsung des Sinusknotens kann *sogar* zum *Einspringen des Av Knotens* als Schrittmacher führen wie es z B bei Pressorezeptorenreizung durch Blutdruckkrisen vorkommt *P* ist *oft* recht *klein* und *linkstypisch* *PQ kann verlängert sein* normalisiert sich jedoch — im Gegensatz zum infolge echter Myokardschädigung verlängerten Av Intervall (siehe unter Av Block) — nach Abb 5

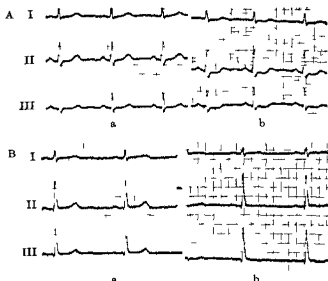
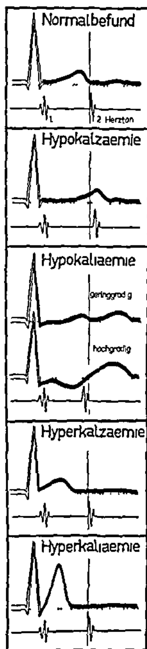


Abb 54 *EKG Veränderungen infolge vegetativer Schwankungen von einem Tag zum andern*

A bei einer 50j sehr labilen klimakterischen Frau mit leichtem Herzdruck
- a) kein pathologischer Befund
- b) 1 Tag später ST Senkung und T Abflachung in Abl II III

B bei einem 51j Mann mit leichter Gastritis ohne Herzbeschwerden
- a) kein pathologischer Befund
- b) 1 Tag später T in Abl II und III praktisch isoelektrisch



Belastung oder Atropin, also nach Durchbrechen der Parasympathikotonie *ST* verläuft *nicht selten* in allen Ableitungen *über der Isoelektrischen* und steigt zu einem *sehr hohen T* an, das in der Regel in den Brustwand-Ableitungen V_{2-5} *am stärksten ausgeprägt* ist. Die relative QT-Dauer ist oft verkürzt.

Die ST-Anhebung kann ausnahmsweise so ausgeprägt sein, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten *gegenüber einer frischen Perikarditis* entstehen. In diesen Fällen entscheiden das klinische Bild und der Verlauf.

Häufig sind die EKG-Veränderungen bei vegetativ Labilen uncharakteristisch. Dann ist in der Regel auch an Hand anderer Organfunktionen keine polare Einstellung des vegetativen Nervensystems erkennbar.

54 **Vegetative Umstellungen im Laufe eines Tages oder von einem Tag zum andern können *vorübergehend zu deutlichen Veränderungen des Kammerendteils*** also der Erregungsrückbildung führen. Bei vegetativ labilen Menschen wird sich bei einmaligem pathologischem EKG-Befund die Wiederholung des Elektrokardiogramms empfehlen, um den Untersuchten nicht zu Unrecht mit der Diagnose „Myokardschädigung" zu belasten. Es soll jedoch darauf hingewiesen werden, daß Tagesschwankungen im EKG nicht verallgemeinernd unterwertet werden dürfen, da solche labilen Befunde nicht selten zu Beginn und in der Ausheilungsphase von infektiös-toxischen Myokardschaden („Myokarditiden") oder bei latenten Koronarinsuffizienzen auftreten können.

Vegetative Irritationszustände als Folge von *osteochondrotischen Veränderungen der* unteren *Hals-* und oberen *Brustwirbelsäule* können ebenso wie *Aerophagie* („Luftschlucker" mit *Roemheld*schem Syndrom) und *Reizzustände der Gallenblase* unter dem klinischen Bild einer Angina pectoris zu EKG-Veränderungen führen.

Schema 28 Übersicht über die *typischen Veränderungen des Kammerendteils bei Mineralhaushaltsstörungen*. Markierung der frequenzentsprechenden QT-Dauer (und damit des normalen Beginns des 2. Herztons) durch eine senkrechte Linie.

d) Einflüsse von Stoffwechselstörungen auf das EKG

Als weitere primär extrakardiale Faktoren, die zu EKG-Veränderungen führen können, kommen Störungen des Stoffwechsels, insbesondere des Mineralhaushalts, in Betracht.

Bei **Stoffwechsel- und Elektrolytstörungen** — wie im *Coma diabeticum, hepaticum oder uraemicum* — finden sich *sehr häufig* **Erregungsrückbildungsstörungen**, die *mit verlängerter QT-Dauer*, nicht selten auch mit dem sog. *Hegglin-schen Syndrom* einhergehen.

Eine **Verlängerung der QT-Dauer** über den frequenzentsprechenden Normwert hinaus liegt außer bei den genannten groben Stoffwechselstörungen oft auch vor *bei Herzinfarkt, Lungenembolie, pathologischen Seitentypen* (vor allem beim pathologischen Linkstyp), *bei infektiös-toxischen Myokardschäden und exogenen Vergiftungen sowie Kachexien*. Die bei Schenkelblockbildern gefundene Verlängerung der QT-Dauer geht in der Regel nicht über die als Folge der Leitungsstörung bestehende QRS-Verbreiterung hinaus.

Nicht selten ist in diesen Fällen jedoch — vor allem bei begleitender Hypokaliämie — *infolge deutlicher U-Wellen* oder auch TU-Verschmelzungswellen eine *Abgrenzung des T-Endes nicht möglich*.

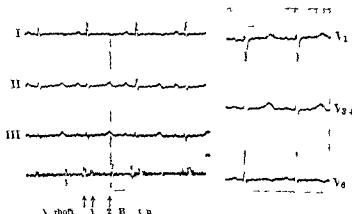


Abb. 55. *Hypokalzämie-EKG mit deutlichem Hegglin-schem Syndrom.* Frequenz 90 Schläge pro Minute. T nicht verbreitert, ST und damit QT deutlich verlängert. QT-Dauer etwa 0,4[illegible] Sek., *relative QT-Dauer 1[illegible]0 %*. Beginn des 2. Herztons (durch einen Strich markiert) 0,06 Sek. vor T-Ende (jedoch keine echte energetisch-dynamische Herzinsuffizienz, da das Intervall zwischen Q-Beginn und Anfang des 2. Herztons mit 0,36 sogar über dem frequenzgemäßen Wert von 0,32 Sek. liegt).
Die Werte für die QT-Dauer wurden in Schema 9 abgelesen. (Nebenbefund: deutlicher Vorhofton, systolisches Decrescendo.) Klinisch: 31j. Frau mit *tetanischen Zeichen bei chronischer Niereninsuffizienz. Serumkalzium* mit [illegible]45 mg% *stark gesenkt*, Serumkalium mit 19,14 mg% im Normbereich.

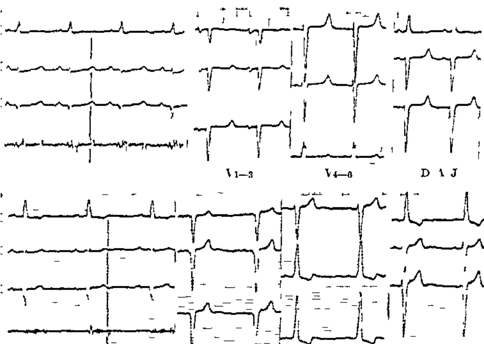


Abb. 56. *Hypokalkämie-EKG bei pathologischem Linkstyp.* Klinisch: 35j. Mann mit *chronischer Nephritis, Hypertonie.*

a) Bei Klinikaufnahme: *Urämie. Serumkalzium* mit 5,25 mg% *stark gesenkt.* Serumkalium mit 18,3 mg% normal.
Zeichen des pathologischen Linkstyps: QRS 0,1 Sek., geringe diskordante ST-Senkung in Abl. I, II, V_6, *Nehb* D. T-Abflachung in I, V_6. Flach —+ wechselsinniges T in D. Diskordant positives T in III. — QR(P) Zeit in V_6 0,07 Sek.
Zeichen der Hypokalkämie: QT-Verlängerung auf 0,46 Sek. (anstatt 0,35 Sek., wie es der Frequenz von 75 Schlägen pro Minute entsprechen würde); *relative QT-Dauer über 130%.* *Hegglin*sches Syndrom deutlich.

b) 5 Wochen später *nach Behebung der Niereninsuffizienz:* Serummineralien normalisiert. Im EKG nur noch Zeichen des pathologischen Linkstyps, die im Vergleich zu a) deutlicher herauskommen. Relative QT-Dauer normalisiert. *Hegglin*sches Syndrom nicht mehr sicher nachweisbar.

Bei einem Teil der QT-Verlängerungen zeigt sich das schon erwähnte *Hegglin*sche *Syndrom*, das jedoch auch ohne QT-Verlängerung auftreten kann.

Das Erkennen des Hegglinschen Syndroms ist an die *Synchronschreibung von Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm* gebunden. Das Syndrom ist dadurch gekennzeichnet, daß der *2. Herzton*, der normalerweise mit dem T-Ende einsetzt oder diesem doch nur kurz vorangeht, *mindestens 0,02 Sek. vor dem Ende von T beginnt.* Mit anderen Worten: die *mechanische Kammersystole* (1. bis 2. Herzton) *endet vor der durch das Auftreten von elektrischen Potentialdifferenzen gekennzeichneten Erregung* (QT-Dauer).

Der von *Hegglin* benutzte Ausdruck „**energetisch dynamische Herzinsuffizienz**" sollte nur angewandt werden, wenn die mechanische Systole mindestens 0,02 Sek. vor der frequenzgemäßen QT-Dauer (s. Schema 9) endet und damit tatsächlich eine *unökonomische Verkürzung der Austreibungszeit* eintritt.
Da unter den Störungen des Stoffwechsels die des Elektrolythaushalts durch Bestimmung der beiden für die Herzaktion wichtigsten Kationen Kalzium und Kalium besonders leicht erfaßbar sind, sollen die entsprechenden EKG-Bilder zunächst besprochen werden. — Die Höhe des für den Gesamtorganismus so bedeutsamen Natriumspiegels zeigt innerhalb weiter Grenzen keinen Einfluß auf das EKG.

Einflüsse der Serummineralien Kalzium und Kalium auf das EKG

Sowohl die Erhöhung als auch die Erniedrigung eines der beiden Elektrolyte führt zu recht *charakteristischen Erregungsrückbildungsstörungen*, wobei einmal die *Form des Kammerendteils*, zum andern die Dauer von ST und T und damit die *Dauer der Kammererregung* (*QT-Dauer*) *beeinflußt* werden. Nur bei bestimmten, zumeist hochgradigen Störungen sind auch Vorhofteil und Kammeranfangsgruppe mit betroffen.
In der folgenden Tabelle sind jeder **Mineralhaushaltsstörung** die häufigsten **klinischen Ursachen** und die **charakteristischen Befunde** zugeordnet.

HYPOKALZÄMIE Tetanie, Urämie, Spasmophilie, Coma hepaticum, Sprue	T oft normal geformt, nicht verbreitert, *ST verlängert, folglich auch QT verlängert*. *Hegglin*sches *Syndrom oft positiv* (obwohl häufig auch mechanische Systole verlängert).	Abb. 5 Abb. 6
HYPOKALIÄMIE Paroxysmale Lähmung, Coma hepaticum oder doch hochgradige Leberschäden, Coma diabeticum (vor allem unter Insulinbehandlung), chronische Durchfälle, langdauernde Kationenaustauschertherapie, Behandlung mit ACTH oder Cortison (bzw. seinen Derivaten), Behandlung mit den modernen Diuretica und Antihypertonica der Chlorothiazidgruppe.	**Bei geringer Hypokaliämie** geringe *ST-Senkung, T-Abflachung, U deutlicher positiv*, oft *Verschmelzung von T und U* zu einer breiten Welle (früher als T-Verbreiterung aufgefaßt). **Bei zunehmendem Kaliummangel** *T isoelektrisch oder negativ, dagegen U hoher positiv*, so daß eine breite — + wechselsinnige TU-Verschmelzungswelle entstehen kann. *Deutlichster Befund* im allgemeinen in der *Extremitäten-Ableitung mit dem höchsten R* (also in I u. II bei Linkstyp, in III u. II bei Steil- bis Rechtstyp), sowie in den *Brustwand-Ableitungen* V_{2-5} und *Nehb A, J (D)*. T-Ende oft nicht sicher abgrenzbar, so daß QT-Dauer nicht bestimmbar. *Hegglin*sches *Syndrom* bei Bezugnahme auf den frequenzentsprechenden QT-Wert *oft positiv*.	Abb. 9

62 **HYPERKALZÄMIE**

Ostitis fibrosa *Recklinghausen* (Osteodystrophia fibrosa generalisata)

ST und folglich QT verkürzt T geht unmittelbar aus dem abfallenden Schenkel von R hervor

64 **HYPERKALIÄMIE**

13) Urämie Kaliumvergiftung

sehr *hohe* und *spitze schmalbasige T Wellen* (vor allem in den Brustwand Ableitungen) *Bei hochgradiger Hyperkaliämie* auch QRS Verbreiterung durch S Verbreiterung ST Beginn weit unter der Isoelektrischen langsamer Anstieg mit rechtsschenkelblockähnlichem Bild
Seltener PQ Verlängerung
Av Rhythmus Extrasystolen oder andere Rhythmusstörungen

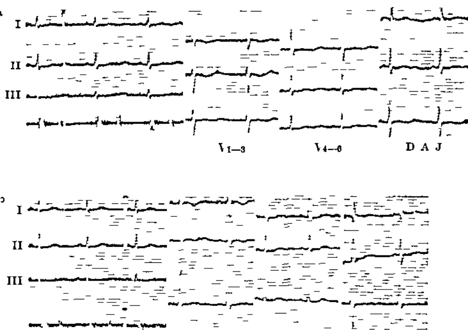


Abb 57 *Hypokaliämie EKG* Klinisch 21j Mädchen mit *paroxysmaler Lähmung*

a) Bei Klinikaufnahme im *Lähmungsstadium Serumkalium* mit 9 5 mg % *stark gesenkt* Serumkalzium mit 10 8 mg % normal *ST Senkung* in Abl I II III V₂,₄ *Nebh Abflachung des breiten T* in sämtlichen Ableitungen *deutliche positive U Welle* in allen Ableitungen (sehr ausgeprägt in II und V₄) T Ende nicht sicher abgrenzbar folglich *Hegglinsches* Syndrom fraglich

b) 5 Tage später *nach intensiver Kalium ufuhr Serumkalium* mit 1° 7 mg ° immer noch *deutlich erniedrigt* Serumkalzium mit 10 3 mg ° normal
ST Senkung nicht wesentlich verringert jedoch *T wieder deutlicher positiv* und *U Welle abgeflacht* Kein sicheres *Hegglinsches* Syndrom

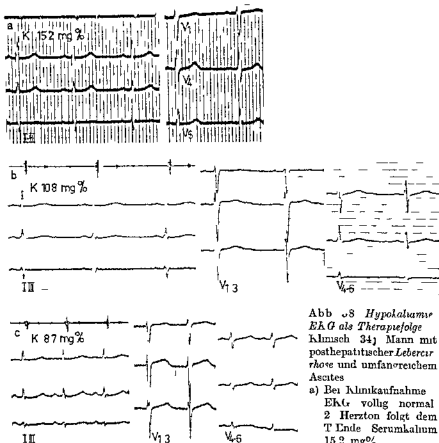


Abb 58 *Hypokaliämie-EKG als Therapiefolge* Klinisch 34j Mann mit posthepatitischer *Lebercirrhose* und umfangreichem Ascites
a) Bei Klinikaufnahme EKG völlig normal 2 Herzton folgt dem T Ende Serumkalium 15 2 mg%

b) Nach 5 tägiger Behandlung mit 3 × 1 Tbl eines *Chlorothiazid* Präparats zur Ascites Ausschwemmung ausgeprägtes Hypokaliämie EKG mit *leichter ST Senkung* und breiten *TU Verschmelzungswellen* in I II V_{4-6} In V_{2-3} sind T und U noch angedeutet getrennt erkennbar Frequenz 60 (frequenzentsprechender Normalwert der hier nicht ablesbaren QT Dauer 0 38 Sek) Abstand von Q Beginn bis Anfang 2 Herzton 0 3 Sek somit *Hegglin*sches Syndrom positiv – Nach oraler Kaliumgabe EKG wieder normalisiert

c) Mehrere Monate später nach 2 wöchiger Behandlung mit einer Tbl eines *Chlorothiazid* Präparats und täglich 30 g eines *Kationenaustauschers* ausgeprägtes Hypokaliämie EKG mit leichter ST Senkung in I II V_{4-6} Die spitz positive Welle im Kammendteil dürfte als *U Welle* anzusprechen sein die T Welle ist nicht sicher zu erkennen Frequenz 108 (frequenzentsprechender Normalwert der QT Dauer 0 29 Sek) Abstand zwischen Q Beginn und Anfang 2 Herzton 0 25 Sek also *Hegglin*sches Syndrom positiv – Schnelle Normalisierung des Elektrokardiogramms nach oraler Kaliumgabe

Während durch Bestimmung des Serumspiegels festgestellte *Hypokaliämien* praktisch *regelmäßig mit typischen EKG Veränderungen* einhergehen zeigen

ıb 59 *Hypokaliamien* (selbst wenn sie erheblich sind) *nicht selten* einen *unverdachtigen* oder sogar vollig normalen *Befund* Fur das Auftreten des typischen Hypokaliamie Elektrokardiogramms sind wahrscheinlich die von uns ublicherweise nicht bestimmbaren intrazellularen Elektrolytverhaltnisse und das Elektrolytgefälle an der Zellmembran entscheidend

Erschwert ist die elektrokardiographische Feststellung von Mineralhaushaltsstorungen wenn neben der Elektrolytveranderung *primare Myokardschaden bestehen* Hypokalzamien sind mit Ausnahme des Linksschenkelblocks zumeist trotz erheblicher Myokardveranderungen
ıb 57 erkennbar Die Entdeckung einer Hypokaliamie hingegen ist nicht nur beim Linksschenkelblock sondern schon bei ausgepragt pathologischem Linkstyp oftmals schwierig oder un
ıb 60 moglich Beim Rechtsschenkelblock hingegen konnen die typischen Veranderungen zu erkennen sein

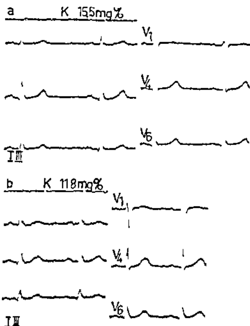


Abb 59 *Ausgepragte Hypokaliamie ohne EKG Veranderung*

Klinisch 40j Frau mit *Lebercirrhose* und hochgradigem Ascites

a) Bei Klinikaufnahme EKG unauffallig
b) Nach 3 tagiger Behandlung mit tgl 2 Tbl eines *Chlorothia idderivats* nach starker Diurese schwere Abgeschlagenheit Serumkalium 11 8 mg% EKG unauffallig geblieben

Es ist *also nicht moglich Hypokaliamien* — wie sie als Folge der Behandlung mit Cortison Kationenaustauschern oder modernen Diuretica und Antihypertonica der Chlorothiazidgruppe vor allem bei Lebergeschadigten drohen — *mit ausreichender Sicherheit im EKG zu erkennen* Um solche Hypokaliamien die den Herzmuskel Digitalis und Strophantlin gegenuber sensibilisieren (so daß schon ubliche Dosen toxisch oder gar todlich wirken konnen) und bei langer Dauer zu Myokardfibrosen fuhren rechtzeitig zu entdecken sind Kontrollen des Serumkaliumspiegels nicht zu umgehen

Die Trennung der einzelnen Storungen ist noch dadurch erschwert daß die Elektrolytstorungen häufig sehr komplexer Natur sind *oft auch mit anderen Stoffwechselveranderungen* (z B pH Verschiebungen Fermentstorungen) *verbunden* sind

So ist beispielsweise bei *Niereninsuffizienz* haufig der Serumspiegel von

Kalium erhoht von Kalzium hingegen erniedrigt dann uberwiegen oft in den Extremitaten Ableitungen die ST Verlangerung (entsprechend der Hypokalzamie) und in den Brustwand Ableitungen die hohen T Zacken (entsprechend der Hyperkaliamie) Abb

Bei der *Ostitis fibrosa Recklinghausen* hingegen kann mit der Hyperkalz Abb

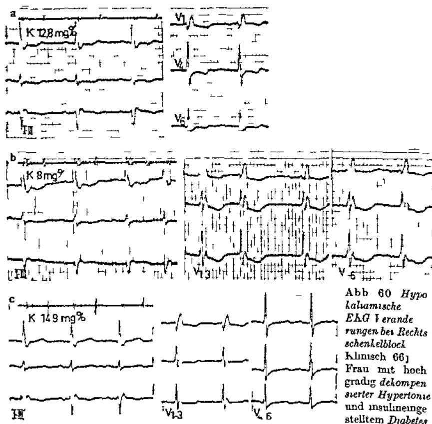


Abb 60 *Hypokaliamische EKG Veranderungen bei Rechtsschenkelblock* Klinisch 66j Frau mit hochgradig *dekompensierter Hypertonie* und insulinenge stelltem *Diabetes*

a) Bei Klinikaufnahme *neben* einem *Wilson Rechtsschenkelblock* bei Linkstyp Zeichen im Sinne einer Hypokaliamie in I II V und V_6 ST Strecken gesenkt *T Zacken* fla h — + *ue hs lsinnij ode* — + *wechselsinn je TU Verschmel ungswelle* Serum kalium 1,8 m% (Hypokaliamie hier wohl als Ausdruck einer Leberschadigung nfol e hroni cher Stauung zusatzlich r Faktor moglicherweise Insul n da zum Glykogenaufbau in di Zellen Kalium verbraucht wird)

b) Nach 4 wochiger Behandlung mit tagl h einer Tablette eines *Chlorothia idprapa rats* und tgl 1/8 mg Strophanthin ausgepragtes Hypokaliamie EKG mit starker ST Senkung und — + wechsel inni er TU Verschm lzungswelle supraventri kulare Extrasystolen *Hegglin* ches Syndrom positiv Serumkalium 8 mg %

c) Nach 8 wochiger Gabe von tgl 3 0 Kalium im EKG keine sicheren Zeichen der Hypokaliamie mehr nachweisbar

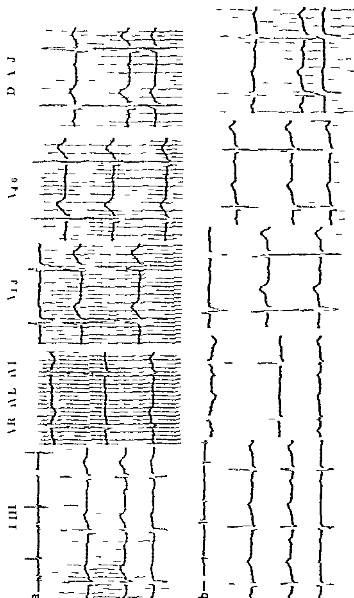
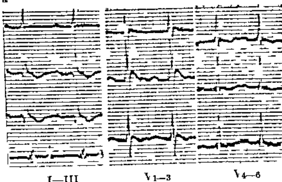
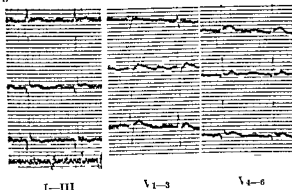


Abb. 81. *Hyperkalzämie-EKG.*
Klinisch: 41jähriger Mann mit *Epithelkörperchen-Adenom* und *Osteodystrophia generalisata Recklinghausen.*
a) Bei Klinikaufnahme Serumkalzium mit 18 mg% *deutlich erhöht*, Serumkalium mit 1 mg% normal. EKG: *ST-Anhebung, Verkürzung der ST-Strecke* und *Verkürzung der QT-Dauer* auf 9 % (Frequenz 90, QT 0,3 Sek.). T-Ende 0,0 Sek. vor Beginn des 2. Herztons.
b) Nach operativer Entfernung des Epithelkörperchen-Adenoms EKG völlig normalisiert, relative QT-Dauer mit 110% (Frequenz 8, QT 0,36–0,37 Sek.) etwas verlängert. Beginn 2. Herzton 0,02 Sek. vor T-Ende. Normale Kalzium- und Kalium-Werte im Serum.

ämie eine Hypokaliämie einhergehen: ST ist recht kurz (entsprechend der Hyperkalzämie), T breit negativ (entsprechend der Hypokaliämie). Jedoch ist die elektrokardiographische Analyse selten exakt möglich. Erst wenn die Hypokaliämie durch Kaliumzufuhr weitgehend normalisiert ist, kommt die Hyperkalzämie mit der ST-Verkürzung deutlicher heraus.





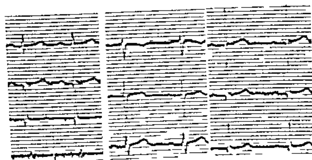


Abb 6. *Hyperkaliämie EKG* klinisch 16j Mädchen mit *Epithelkörperchen Adenom* und *Osteodystrophia generalisata Recklinghausen*

a) Bei Klinikaufnahme *Serumkalzium* mit 19 mg % *deutlich erhöht Serumkalium* mit 13 3 mg % *gesenkt* EKG ST fällt in Abl II und III direkt vom absteigenden P Schenkel abgehend zum breiten negativen Tab T in V_{4-6} flach negativ PQ auf etwa 0 ?6 Sek verbreitert

b) 1 Woche später *nach intensiver Kalium ufuhr Serumkalzium* mit 14 3 immer noch *erheblich erhöht* Serumkalium mit 15 6 mg % an der unteren Grenze der Norm Erst *nach Beseitigung der Hypokaliämie* jetzt *eindeutig EKG Zeichen* im Sinne *der Hyperkaliämie* ST beginnt erhöht am absteigenden P Schenkel und geht unmittelbar in T über QT Dauer mit 0 5 Sek (anstatt 0 3? Sek wie es der Frequenz von 90 Schlägen pro Minute entsprechen würde) hochgradig verkürzt *relative QT Dauer 80 %* Intervall zwischen Q Beginn und Anfang des 2 Herztons 0 31 (da nur 0 01 Sek unter dem Sollwert keine energetisch-dynamische Herzinsuffizienz)

) 3 Monate *nach Exstirpation des Epithelkörperchen Adenoms Serumkalzium* mit 9 35 mg % Serumkalium mit 17 9 mg % *normal EKG* völlig *normalisiert* (die geringen ST Hebungen in sämtlichen Ableitungen sind bei Jugendlichen und Parasympathikotonikern nicht selten) PQ 0 19 Sek.

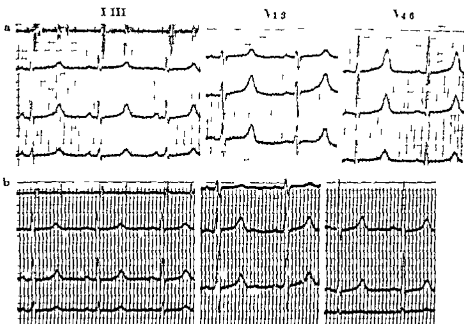


Abb 63 *Hyperkaliamie bei gleichzeitiger Hypokaliamie*
Klinisch 18j Mann mit Uramie infolge *Niereninsuffizienz* bei angeborener Nieren und Harnleiter Mißbildung (hydronephrotischen Sacknieren und Hydroureteren)

a) Bei Klinikaufnahme Rest N 214 mg% Kalium 22 2 mg% Kalzium 4 8 mg%
Zeichen der Hyperkaliamie hoh spitze schmalbasige T Welle in allen Ableitungen
Zeichen der Hypokaliamie Verlangerung der ST Strecke und dadurch Verlangerung der relativen QT Dauer auf 135% (Frequenz 70 QT 0 48 Sek) 2 Herzton (innerhalb des durch trockene Perikarditis hervorgerufenen Reibegerauschs bei ↑ erkennbar) beginnt etwa 0 11 Sek vor T Ende

b) 6 Tage spater nach intensiver Infusionsbehandlung mit Glukose Losung und Kalziumsalzen Rest N mit 213 mg% praktisch unverandert Kalium jedoch 17 2 mg% und Kalzium 10 8 mg% (also beide *Elektrolytwerte im Serum normalisiert)* Im EKG trotz Verringerung des pathologischen Befunds ursprungliche Storung recht deutlich T Wellen noch hoch relative QT Dauer immer noch etwas uber 120 % (Frequenz 70 QT 0 44 Sek) Beginn 2 Herzton etwa 0 03 Sek vor T Ende (Perikarditis abgeklungen)
3 Wochen spater Exitus in der Uramie

Hochgradige allgemeine Stoffwechselstorungen

im **Coma hepaticum oder diabeticum** zeigen im allgemeinen deutliche zumeist reversible EKG Veranderungen mit *ST Senkung T Abflachung oder T Negativierung ausgepragten U Wellen* (oftmals als TU Verschmelzungswellen) bisweilen auch echte *QT Verlangerung und Hegglin*sches *Syndrom* Neben der haufig bestehenden und vor allem unter der hochdosierten Insulintherapie des diabetischen Komas sich verstarkenden *Hypokaliamie* sind bei diesen Stoffwechselkrisen noch andere ursachliche Faktoren wie *Azidose und Fermentstorungen* beteiligt Die beim *Diabetes mellitus* außerhalb des

Komas festgestellten EKG-Veränderungen sind dagegen Ausdruck der oft die Grundkrankheit begleitenden Hypertonie und Koronarsklerose.
Bei *Leberparenchymschäden* finden sich häufig Erregungsrückbildungsstörungen, die als Zeichen einer sehr komplexen Stoffwechselstörung, z. T. auch der nicht selten gleichzeitig bestehenden Hypokaliämie angesehen werden.
Die *Porphyrie* zeigt im Anfall oft deutliche Kammerendteilveränderungen, vor allem im Bereich des durch die Blutdruckerhöhung besonders belasteten linken Ventrikels.

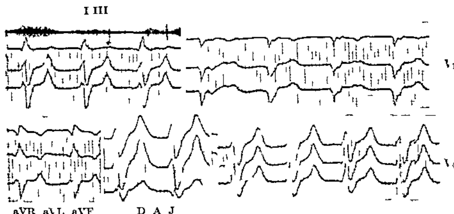


Abb. 64. *Hochgradige Hyperkaliämie.*
Klinisch: 44j. Mann mit Urämie im *Endstadium einer chronischen Glomerulonephritis.* Rest-N 60 mg%, Kalium 42 mg%, Kalzium 11,9 mg%.
Große *schenkelblockartige Deformierung von QRS* (0,[illegible] Sek.), *breite S-Zacken, ST-Anhebung und hochpositives T* in II, III, aVF, *Wilson-* und *Nehb*-Ableitungen. Wahrscheinlich AV-Knoten als Schrittmacher (zumeist Gleichzeitigkeit von rückläufiger Vorhof- und normalläufiger Kammererregung; nur in V_{1-3} hinkt die rückläufige Vorhoferregung manchmal etwas nach; im Endteil des ersten und dritten Kammerkomplexes ist eine blockierte Vorhof-Extrasystole zu vermuten). Beginn des 2. Herztons (innerhalb des perikarditischen Reibegeräusches bei ↑ erkennbar) 0,11 Sek. vor T-Ende. Relative QT-Dauer auf fast 1[illegible]0% verlängert (Frequenz 75, QT 0,51 Sek.).

Die Myokardosen

Wuhrmann hat als Myokardosen eine Gruppe kardialer Veränderungen zusammengefaßt, denen *im wesentlichen* **Dysproteinämien** zugrunde liegen. Im EKG zeigen sich uncharakteristische *Störungen der Erregungsrückbildung* (seltener auch solche der Erregungsausbreitung), bisweilen mit QT-Verlängerung und *Hegglin*schem Syndrom.
Klinisch handelt es sich um *chronische Leberzellschäden, Hämochromatose, nephrotisches Syndrom, Sprue, Hungerödem, Amyloidose* (auch als seltene isolierte Herzparamyloidose) oder *Paraproteinämie* des Myeloms. Bei Kindern können auch Glykogen- oder Fettspeicherkrankheiten zugrunde liegen. Abb

Die Storungen sind zunachst reversibel konnen jedoch zu Dauerschaden (Myokardfibrosen) werden

Es ist oft nicht zu klaren inwieweit die EKG Veranderungen nur Ausdruck

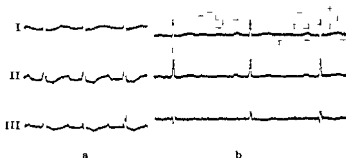


Abb 65 *Reversible EKG Veranderungen im Coma diabeticum* (17j Madchen)
a) *Im Coma* unter gleichzeitiger hoch dosierter Insulintherapie deutliche *muldenformige ST Senkung und T Abflachung* in allen Extremitaten Ableitungen PQ auf etwa 0 22 Sek verlangert
b) 1 Woche spater *nach Kompensation des Stoffwechsels* ST Senkungen verschwunden T in allen Ableitungen noch etwas flach PQ 0 19 Sek

der Eiweiß Stoffwechsel Storungen oder ob nicht die haufig daneben bestehenden Storungen des Mineral oder Kohlehydrathaushalts dafur mit verantwortlich sind

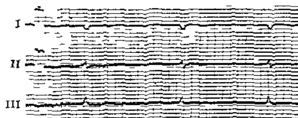
e) Einflusse hormoneller Storungen auf das EKG

Bei Funktionsanomalien endokriner Drusen treten oft recht kennzeichnende EKG Bilder auf die z T schon unter den Stoffwechselstorungen oder den vegetativen Einflussen abgehandelt wurden

Der **Thyreotoxikose (Morbus Basedow)** entspricht in der Regel das als *Sympathikotonie EKG* bezeichnete Bild *Tachykardie hohe P Wellen* (ahnlich dem P dextrocardiale) nicht selten auch *ST Senkungen und T Abflachungen*
51) *oder* sogar *Negativierungen (Ermudungsform nach Holzmann)* Betroffen
6 b sind vor allem die Extremitaten Ableitungen *II und III* sowie die *linkspra kordialen Ableitungen* $V_{5\,6}$ und *Nehb* D
Bisweilen ist T jedoch in II und III sowie linkspraKordial auffallig hoch
5) *(Erregungsform nach Holzmann)* — Nicht selten werden deutliche U Wellen die mit dem folgenden P verschmelzen konnen gefunden — Es be
5 6 steht eine *Neigung zu Vorhofflattern und flimmern*
Die EKG Veranderungen sind nur teilweise Folge der erhohten Sympathikotonie zum andern Ausdruck der durch das Thyroxin bedingten zellularen Myokardschadigung

5 68 Beim **Myxodem**, der Hypothyreose besteht in der Regel eine *Niederspannung* die auf myokardiale Veranderungen die bisweilen begleitende Perikarditis die Verquellung der subkutanen Schichten und den erhohten Hautwiderstand zuruckgefuhrt wird *Bradykardie Verlangerung der Av Uberleitung Erregungsruckbildungsstorungen mit QT Verlangerung* aber auch QRS Ver

Abb 66 EKG Befund einer autoptisch gesicherten *Paramyloidose des Herzmuskels* Rechtspositionstyp von QRS Niederspannung starke T Abflachung



breiterung sind nicht selten Diese Veränderungen sind unter Thyreoidea Therapie oft reversibel Bleibende Schäden mögen Folge der das Myxödem häufig begleitenden Koronarsklerose sein

Die **Unterfunktion der Nebenschilddrüse** mit **Tetanie** weist die oben unter Hypokalzämie angeführten Kennzeichen auf

a

b

c

I III V1 3 V4 6

Abb 67 *EKG Veränderungen infolge Thyreotoxikose* (4 j Mann)

a) Bei Klinikeinweisung schwere thyreotoxische Krise EKG *Vorhofflattern mit 2 1 Block der Av Überleitung* Kammerfrequenz 180 Kammerendteile durch Überlagerung mit den Flatterwellen nicht sicher zu beurteilen

b) 2 Tage später nach hochdosierter intravenöser Endojodinbehandlung klinisch erhebliche Besserung EKG *Sinustachykardie* Frequenz 115 ST Senkung in II III $V_{5\ 6}$ T Abflachung in II V_6 T_{III} negativ *(Ermüdungsform des Tachykardie Elektrokardiogramms)*

c) *5 Monate später nach* Thyreoidektomie bei klinischem Wohlbefinden EKG normalisiert Frequenz 0

I Goldberger V_{1-3} V_{4-6}

Abb 68 *EKG Befund bei Myxödem*
Klinisch 40j Mann mit ausgeprägtem Myxödem
a) Bei Klinikeinweisung *Niederspannung* in Extremitäten und Brustwand Ableitungen
b) Unter Behandlung mit Schilddrüsenhormon zugleich mit klinischer Besserung deutliche Zunahme der Ausschlaghöhe im EKG

67) Die **Überfunktion** infolge **Nebenschilddrüsenadenoms** *(Ostitis fibrosa Recklinghausen)* hingegen läßt die der Hyperkalzämie eigenen Veränderungen erkennen

b 69 Beim **Morbus Addison** *infolge* **Nebennieren Rinden Insuffizienz** sind in Krisen

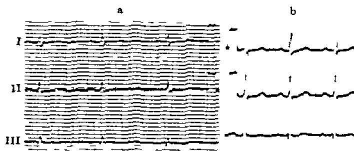


Abb 69 EKG Befund bei *Morbus Addison*
a) *Während* einer schweren *Addison Krise* höchste P Amplitude 0 6 mV breite TU Verschmelzungswelle
b) *Nach* voller *Kompensation* unter hormoneller Substitutionstherapie EKG normalisiert

die Ausschlage oft recht niedrig die Kammerendteile konnen pathologisch verandert sein

Das **Phaochromozytom,** als Tumor des chromaffinen Gewebes vorwiegend vom Nebennieren Mark oder von Paraganglien ausgehend *fuhrt im Anfall* — neben der Blutdruckerhohung und zahlreichen anderen vegetativen Begleiterscheinungen — *zu recht charakteristischen EKG Veranderungen* deren Verschiedenheit darauf beruht daß in sehr unterschiedlicher Menge entweder vorwiegend Adrenalin oder vorwiegend Arterenol ausgeschwemmt wird Abb 70

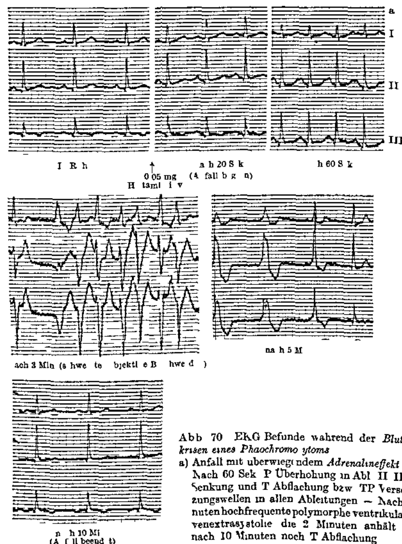


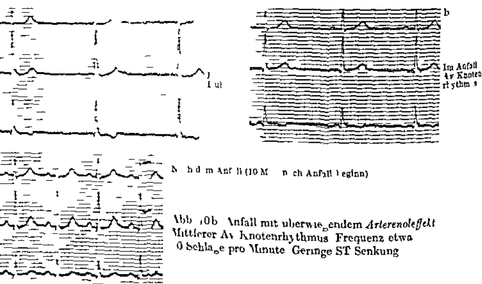
Abb 70 EKG Befunde wahrend der *Blutdruckkrisen eines Phaochromozytoms*

a) Anfall mit uberwiegendem *Adrenalineffekt*
Nach 60 Sek P Überhohung in Abl II III ST Senkung und T Abflachung bzw TP Verschmelzungswellen in allen Ableitungen — Nach 3 Minuten hochfrequente polymorphe ventrikulare Salvenextrasystolie die 2 Minuten anhält Auch nach 10 Minuten noch T Abflachung

0a Eine überwiegende Adrenalinausschüttung bewirkt über eine Reizung sowohl der Kreislaufzentren im Gehirn als auch des Herzmuskels eine hochgradige *Tachykardie*, *Erhöhung von P* in Abl II und III, *ST Senkung und T Abflachung* oder *Negativierung*, also das *Bild des Sympathikotonie-Elektrokardiogramms*. Die Irritation des Myokards kann schließlich zum Auftreten gehäufter *Kammer Extrasystolen* oder auch zur *Salven Extrasystolie* (der die Gefahr des Kammerflatterns innewohnt) führen.

0b Eine überwiegende Arterenolausschüttung hingegen führt in nicht zu großer Menge zu keiner unmittelbaren Reizung des Kreislaufzentrums und des Myokards. Die Blutdruckerhöhung bewirkt jedoch in der Regel *über die Pressoreceptoren des Sinus caroticus* eine *erhöhte Parasympathikotonie* und dadurch eine Bremsung des Sinusknotens. *Bradykardie oder Ersatzrhythmen* niederer Zentren (z. B. des Av Knotens) sind die Folge.

Inselzell Adenome des Pankreas führen im hypoglykämischen Schock zu uncharakteristischen Veränderungen im Sinne eines Innenschichtschadens (ST Senkung, T Abflachung oder Negativierung). Veränderungen, die auf die Stoffwechselstörung, möglicherweise zum Teil auch auf eine kompensatorische Adrenalinausschüttung zurückzuführen sind.



Nach dem Anfall (10 Min nach Anfallbeginn)

Abb. 60b. Anfall mit überwiegendem *Arterenoleffekt*. Mittlerer Av Knotenrhythmus. Frequenz etwa 0 Schläge pro Minute. Geringe ST Senkung.

f) Einflüsse exogener Intoxikationen auf das EKG

Zahlreiche Vergiftungen können zu *Veränderungen* des Elektrokardiogramms *vor allem des Kammerendteils* führen.

66 I So finden sich nach *Intoxikation mit Chinin, Chinidin, Nikotin, Thallium, Strychnin, Pilzgift u. a.* (*seltener* auch *Narkotika und Schlafmitteln*) Erregungsrückbildungsstörungen, die zumeist einer Innenschichtschädigung

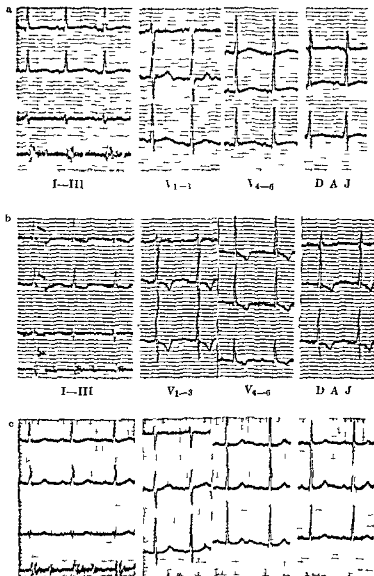


Abb 71 EKG Veränderungen infolge *Chininvergiftung* (39j Frau)
a) Bei Klinikaufnahme *breite TU Ve schmel ungswellen* in Abl I—III V_{2-6} *Nehb* D und A T und U Welle in V_2 und *Nehb* J deutlicher getrennt
b) 1 Monat spater bei deutlicher toxischer Nierenschad gung *bogenformige ST Senkung und präterminale T Negativitat* in Abl I II V_{2-6} *Nehb* A und J PQ in Abl II III mit 0 21 Sek gering verlangert
c) Nach weiteren 5 Monaten bei klinischer Ausheilung Nur noch geringe muldenformige ST Senkung in Abl II V_{4-6} *Nehb* A und D

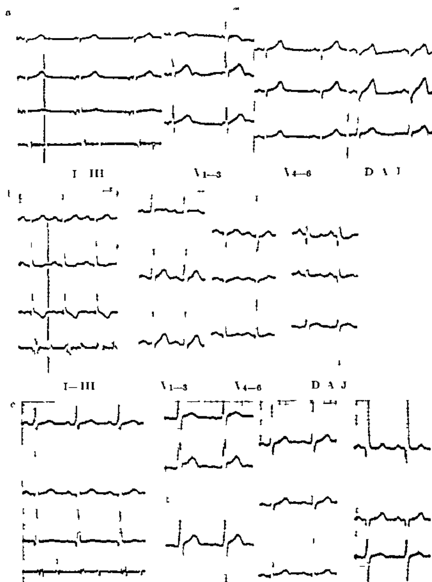


Abb. ?. EKG-Veränderungen infolge *Thalliumvergiftung* (1?j. Mädchen).
a) Bei Klinikaufnahme (1 Tag nach dem Suizidversuch mit Rattengift): *PQ 0,1? Sek.*, *P* in *II* vorwiegend, in *III* regelmäßig *negativ* (intraaurikuläre Erregungsausbreitungsstörung oder oberer Av-Knoten-Rhythmus). *Breite TU-Verschmelzungswellen* (nur in V_2 T und U getrennt), dadurch Vortäuschung des *Hegglin*schen Syndroms.
b) ? Wochen später: *ST-Senkung und T-Abflachung* in Abl. II, $V_{5,6}$, *Nehb* D und A, tief diskordant negatives T in III.
c) Nach weiteren 3 Wochen EKG normalisiert.

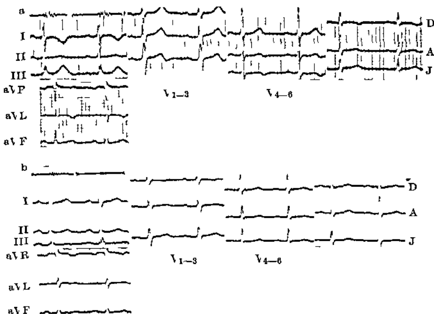


Abb 73 Schwere Erregungsruckbildungsstorung infolge *Strychninvergiftung* (17j Madchen)
a) 2 Wochen nach dem Suizidversuch *gleichschenklig negatives T* (koronares T) in Abl I aVL $V_{(5)6}$ *Nehb* D QRS und ST Verlauf nicht auffallig
b) Erst nach 3 Monaten EKG normalisiert

mit ST Senkung und T Abflachung bzw praterminaler T Negativierung entsprechen Ausnahmsweise konnen auch gleichschenklig spitz negative T Wellen (koronare T Wellen) auftreten — Die *CO Vergiftung* kann uber zellulare Vergiftung und Storung der Sauerstoffversorgung entweder zu den geschilderten Veranderungen ausnahmsweise auch zu hohen spitz positiven sog *Erstickungs T Wellen* fuhren Ahnliche Veranderungen nach *Nikotininhalation* durften in erster Linie auf einer Adrenalinausschuttung beruhen Bisweilen ist bei solchen Intoxikationen auch das *Hegglin*sche *Syndrom* deutlich oder es wird durch *TU Verschmelzungswellen* die in den ersten Stunden oder Tagen nach Vergiftungen vorkommen konnen vorgetauscht ohne daß gleichzeitig schon das Maximum der EKG Veranderungen erreicht zu sein braucht

Abb 7 | Abb | Abb | Abb 7

g) Einflusse von Digitalis auf das EKG

Bei *zuvor unauffalligem EKG* bewirkt Digitalis eine **muldenformige ST Senkung und T Abflachung oder T Negativierung** in mehreren Ableitungen (am deutlichsten in der Extremitaten Ableitung mit dem hochsten R in $V_{4\,6}$ sowie *Nehb* D und A) eine Verkurzung der Erregungsruckbildungsdauer und damit eine **Verkurzung der QT Dauer** Abb

Bei schon *vor pathologischem EKG* führt Digitalis in der Regel zur *Verdeutlichung des Befundes*, beispielsweise werden beim pathologischen Linkstyp als sog. „Halbseiteneffekt" (*Wintermitz*) ST-Senkung und präterminale
A u 8 T-Negativität in Abl. I (II), aVL, $V_{5,6}$ sowie *Nehb* D und A stärker ausgeprägt.
Abb 8

Die digitalisbedingte Erregungsrückbildungsstörung kann *unter Belastung deutlicher* werden, so daß es für die Beurteilung eines Belastungs-Elektrokardiogramms wichtig ist zu wissen, ob Digitalisierung vorgenommen wurde. Die Neigung, auf Digitalis mit EKG-Veränderungen zu reagieren, ist von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich. So treten ausgeprägte ST-Senkungen, T-Abflachungen oder T-Negativierungen *nicht selten schon bei therapeutisch durchaus indizierter Dosis* auf. Bei Herzinsuffizienz muß also manchmal eine EKG-Verschlechterung (deren Ursache wir nicht sicher kennen)

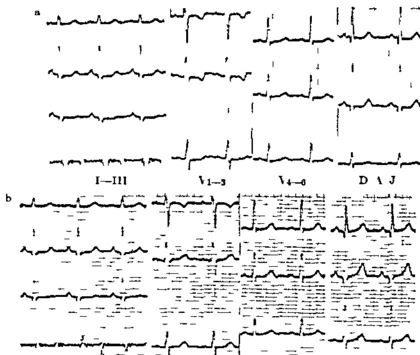


Abb. 74. Störung der Erregungsrückbildung infolge *CO-Vergiftung* (?3j. Mädchen).
a) Bei Klinikaufnahme: *ST-Senkung* in Abl. I—III, V_{3-4}, *Nehb* T präterminal negativ in $V_{1,2}$ (ein Befund, der in diesem Alter noch erlaubt ist), QT-Dauer 0,33 Sek. (anstatt 0,?0 Sek., wie es der Frequenz von 110 entsprechen würde), *relative QT-Dauer 11?%*. *Hegglin*sches *Syndrom deutlich* (Beginn des 2. Herztons über 0,02 Sek. vor dem T-Ende), jedoch keine energetisch-dynamische Herzinsuffizienz (da das Intervall Q-Beginn bis Anfang des 2. Herztons frequenzentsprechend 0,28 bis 0,29 Sek. beträgt).
b) 3 Tage später: EKG normalisiert (relative QT-Dauer jedoch noch 110%), *Hegglin*sches Syndrom nicht mehr nachweisbar.

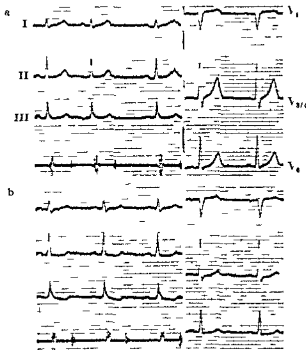


Abb. 75. Störung der Erregungsrückbildung mit sog. *Erstickungs-T* nach *CO-Vergiftung* (39j. Mann).

a) Bei Klinikaufnahme *hohe spitze T-Wellen* in Abl. I, II, am deutlichsten in $V_{3/4}$ und V_6. – In den Extremitäten-Ableitungen eine supraventrikuläre Extrasystole.

b) 4 Tage später ST-Senkung und T-Abflachung bzw. präterminale Negativierung in Abl. II, III, $V_{3/4}$ und V_6.

in Kauf genommen werden, um Digitalis in einer den größtmöglichen Erfolg versprechenden Dosis anwenden zu können.

Eine bei tachykarden Herzinsuffizienzen *meist erwünschte* Nebenwirkung der Digitalis ist eine *durch vagale Bremsung* eintretende *Sinusbradykardie oder bei Vorhofflimmern mit schneller Form der absoluten Kammerarrhythmie* (Abb.) eine *Verlangsamung der Kammerfrequenz*, soweit die Frequenz nicht 60 Schläge pro Minute wesentlich unterschreitet. *Bisweilen* vermag Digitalis (Abb. durch Beseitigung des Vorhofflimmerns eine *absolute Kammerarrhythmie* zu *regularisieren*. Solche Regularisierungsversuche versprechen in der Regel (Abb. Erfolg nur bei relativ jungen Menschen mit weitgehend gesundem Herzen, bei denen die Arrhythmie erst seit kurzer Zeit besteht.

Strophanthin verursacht in der heute üblichen Dosis von 1/10 bis 1/8 mg ebenso wie die *Lanata-Präparate* und die schwächer wirksamen *Digitaloide* geringere EKG-Veränderungen als das besonders kumulierend wirkende *Digitoxin*. Das Verschwinden von digitoxinbedingten Erregungsrückbildungsstörungen kann nach Absetzen des Medikaments 2 bis 3 Wochen beanspruchen.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten Kammerendteilveränderungen und der nicht zu hochgradigen Digitalisbradykardie sind *Störungen der Erregungsleitung und der Reizbildung* ebenso wie die klinisch bekannten Zeichen des Erbrechens und des Graugelbsehens als *Ausdruck einer Überdosierung oder Intoxikation* anzusehen. Am häufigsten finden sich *Störungen der*

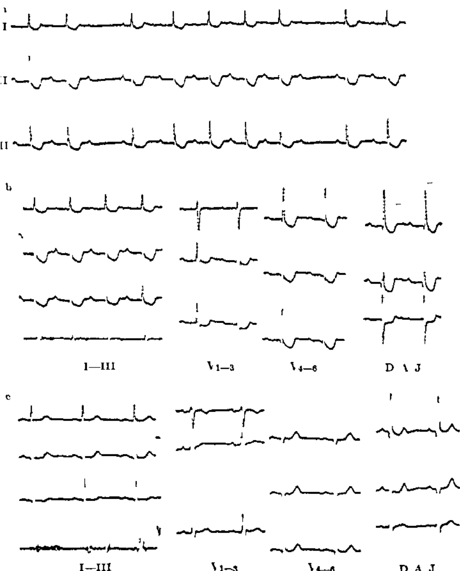
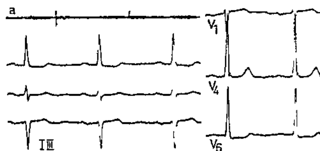


Abb. 76. *Deutliche Zeichen einer Digitalis-Intoxikation.*
Klinisch: 68j. Frau, die seit einigen Monaten ohne Indikation 0,1 bis 0,3 Folia digitalis nahm.
a) Bei Klinikaufnahme: *Wenckebach*sche *Periodik* (AV-Block 2. Grades), *tiefe muldenförmige ST-Senkung*, T nicht abgrenzbar.
b) 1 Tag später: *PQ* auf 0,26 Sek. *verlängert* (AV-Block 1. Grades), ST-Senkung unverändert in Abl. I—III, V_{2-6}, *Nehb* I. Relative QT-Dauer 90%.
c) Nach weiteren 17 Tagen: PQ 0,12 Sek. Nur noch sehr geringe ST-Senkung in Abl. II, III, V_{4-6}, *Nehb* D.
Erst nach nochmals 8 Tagen EKG völlig normalisiert.



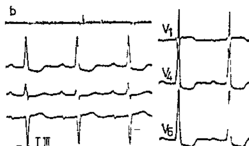


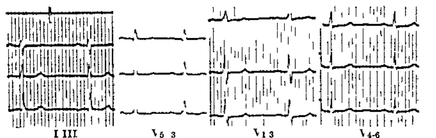
Abb. 77. *Hallseiteneffekt von Digitalis bei pathologischen* Seitentypen

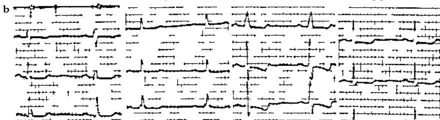
A. *Digitaliseffekt bei pathologischem Linkstyp*

Klin.-ch. 59j. Frau mit dekompensierter kombinierter Aorten-Mitralinsuffizienz

a) Bei Klinikaufnahme angedeutet pathologischer Linkstyp. PQ 0,2 Sek., relative QT-Dauer 105% (Frequenz 65), QT 0,38 Sek.)

b) Nach 3wöchiger Behandlung mit tgl. 2 Tbl. Digoxin pathologischer Linkstyp sehr viel deutlicher. Kammerendteile stärker diskordant. Muldenförmige ST-Senkung und Verkürzung der relativen QT-Dauer auf 95% als Hinweis auf den Digitaliseinfluß





B. *Digitaliseffekt bei pathologischem Rechtstyp*. Klinisch 38j. Frau mit Vorhofseptumdefekt im Spätstadium (mit pulmonaler Hypertonie von 120/60 mm Hg und Mischungscyanose infolge Rechts-Links-Shunts, arterielle Sauerstoffsättigung 74%)

a) Bei Klinikaufnahme ohne Digitalisbehandlung in den Extremitäten-Ableitungen lediglich ausgeprägter Rechtstyp, hohes P bei fehlendem S, geringe ST-Senkung und T-Abflachung in V_{1r}–V_3 und in V_1 als Hinweis auf die Rechtsüberlastung

b) Nach 3wöchiger Behandlung mit tgl. 2 Tbl. Digitoxin bei klinischer Besserung (Verringerung der Belastungsdyspnoe) deutliche ST-Senkung und präterminale T-Negativität in zahlreichen Ableitungen

6 *Av-Überleitung* mit *Av-Block 1. Grades* (PQ-Dauer über 0,2 Sek.) *oder 2. Grades* (*Wenckebach*sche Periodik) oder aber als Folge der Anregung pathologischer
8 Reizbildung in niederen Zentren eine Neigung zu ventrikulärer Extrasystolie, die oftmals als Bigeminie auftritt.

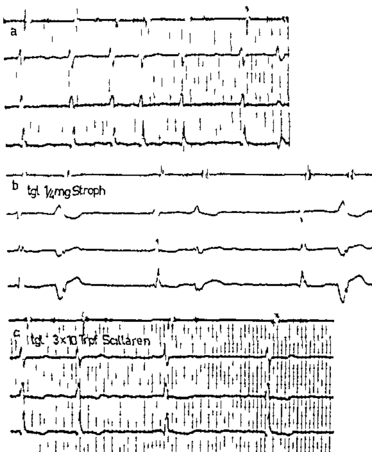


Abb. 8. *Extrasystolen als Nebenwirkung einer Strophanthinbehandlung.*

Klinisch: 63j. Frau mit hochgradig dekompensiertem *kombiniertem Mitralvitium* und relativer Trikuspidalinsuffizienz.

a) Bei Klinikaufnahme Vorhofflimmern mit schneller Form der absoluten Kammerarrhythmie und pathologischem Rechtstyp.
b) Nach 2wöchiger Behandlung mit tgl. ¼ mg Strophanthin *pathologischer Rechtstyp deutlicher*. Kammerarrhythmie langsamer, regelmäßig einfallende ventrikuläre Extrasystolen (*Bigeminie*). Klinisch wesentlich gebessert.
c) Drei Tage nach Übergang auf tgl. 3×10 Tr. Scillaren Bigeminie beseitigt. Herzfrequenz weiterhin im hämodynamisch günstigen langsamen Bereich, pathologischer Rechtstyp weiterhin deutlicher als bei Klinikaufnahme.

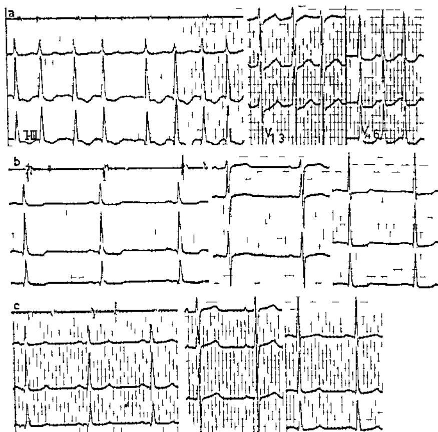


Abb 79 *Regularisierung einer absoluten Kammerarrhythmie durch Strophanthin und Digitalis*

Klinisch 43j Diabetiker

a) Vorhofflimmern mit schneller Form der absoluten Kammerarrhythmie Indifferenztyp hochgradige (wohl tachykardiebedingte) Erregungsrückbildungsstörung

b) Nach 3tägiger Behandlung mit tgl $^1/_4$ mg Strophanthin und 1 tägiger Gabe von 0,4 mg Digitoxin regelmäßiger bradykarder Sinusrhythmus (Frequenz 60) deutliche muldenförmige ST Senkung und — + wechselsinniges T in I–III und V_{4-6} (im wesentlichen Digitalis effekt zum Teil wohl auch noch Tachykardiefolge)

c) Drei Wochen später bei tgl 0,1 mg Digitoxin weiterhin regelmäßiger Sinusrhythmus Digitalis effekt nur noch an geringer ST Senkung in I II V_{4-6} erkennbar

Solche Herzrhythmusstörungen verlangen das Absetzen oder doch zumindest die Dosisverminderung des Digitalispräparats (oder den Übergang auf ein weniger kumulierend wirkendes Digitaloid)

Irreversible Digitalisschäden sind im EKG *nur nach sehr hohen Dosen* die selten überlebt werden nachweisbar

4 Das Belastungs-EKG (Der Arbeitsversuch)

Zur Funktionsprufung des Herzens wird diese Untersuchung gern herangezogen

Bei ausgeglichenem vegetativem Nervensystem anpassungsfahiger Koronardurchblutung und angemessener Arbeitsbelastung finden sich folgende vor allem *Abl II und III* betreffende Veranderungen *P wird hoher* das *At Intervall haufig kurzer* der *ST Beginn liegt in oder nur wenig unter dem PQ Niveau T* wird *anfangs oft hoher oder* auch *etwas flacher* die Tachykardie

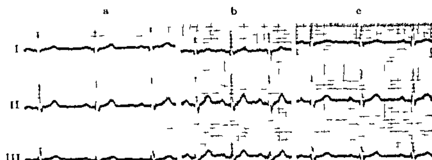


Abb 80 *Normale Belastungsreaktion* bei einem 40j herzgesunden Mann Nach Belastung (b) Frequenzanstieg von 70 in Ruhe (a) auf 110 *P und T* in Abl II und III *leicht erhoht* Nach 5 Minuten Ruhe (c) Frequenz mit 80 noch etwas uber dem Ausgangswert Kurvenablauf gleicht jedoch praktisch dem Ruhe EKG (a)

uberschreitet 120 Schlage pro Minute in der Regel nicht Diese Befunde konnen als Ausdruck einer der Belastung folgenden erhohten Sympathikotonie gedeutet werden

b 80 Bei Trainierten sind die Veranderungen oft nur gering ausgepragt wenn nicht sehr starke Belastungen vorgenommen werden

Eine sehr schwierige Frage ist die *Dosierung der Belastung* da diese dem Leistungsvermogen des Untersuchten angepaßt werden muß Fur einen 50jahrigen untrainierten B u r o a n g e s t e l l t e n bedeuten 20 Kniebeugen oder 50 Treppenstufen eine wesentlich hohere Belastung als das Doppelte fur einen jungen sportlich Geubten **Patienten mit zuvor schon pathologischem EKG auch solche mit deutlichem Hypertonus und schließlich generell solche uber 60 Jahre sollten von Belastungsversuchen ausgenommen werden,** um Zwischenfalle zu vermeiden Im ubrigen konnen korperlich leistungsfahigen Patienten in der Regel *30 Kniebeugen* zugemutet werden wobei die Elektroden an den Extremitaten befestigt bleiben so daß sofort nach der Belastung das EKG geschrieben werden kann was bei Belastung durch Treppenlaufen kaum moglich ist Eine gewisse Standardisierung wird versucht in dem von *Master* angegebenen Zwei Stufen Test (two step test) der Geschlecht Alter und Gewicht berucksichtigt

Wir *sprechen von einer „pathologischen Belastungsreaktion“ wenn eine* zumeist muldenförmige *ST Senkung* von mehr als 0 1 mV (entsprechend 1 mm bei üblicher Verstärkung) in mindestens zwei Ableitungen (meistens II und III seltener I) und eine *stärkere* (also 60 überschreitende) *Abweichung der T Achse von der QRS Achse* eintritt Dabei ist zu beachten daß bisweilen nach Belastung infolge tiefergetretenen Zwerchfells die QRS Achse in Richtung zum Steil oder Rechtstyp abgedreht ist In anderen Fällen dreht QRS als Folge der vermehrten Linksbelastung nach links Bei *Steiltyp* ist ein isoelektrisches *wechselsinniges oder negatives T in II und III* bei *Linkstyp* hingegen ein *deutlicher diskordant positives T_{III}* als pathologisch zu werten — Die stärksten Befunde zeigen im allgemeinen die links präkordialen Ableitungen $V_{5\,6}$ Abb 8 Abb 8 Abb 8

Diese Kammerendteil Veränderungen entsprechen einer relativen Hypoxie der Kammerwandinnenschicht Die ursächliche Klärung der Ischämie ist *schwierig da völlig herzgesunde Jugendliche mit extrakardialen vegetativ*

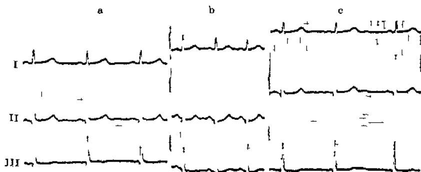


Abb 81 *Pathologische Belastungsreaktion* bei einer 21j Frau mit hochgradiger vegetativer Labilität
Nach 25 Kniebeugen (b) Frequenzanstieg von 75 in Ruhe (a) auf 110 P II u d III h her *ST Senkung* in II und III T Abflachung in I und II Nach 5 Minuten Ruhe (c) Normalisierung

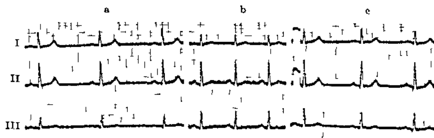


Abb 82 *Pathologische Belastungsreaktion* bei einem 34j Mann mit hochgradiger vegetativer Labilität und pektanginösen Beschwerden Nach 25 Kniebeugen (b) Frequenzanstieg von 60 in Ruhe (a) auf 100 *deutliche T Abflachung* in allen Ableitungen Nach 5 Minuten Ruhe (c) EKG normalisiert

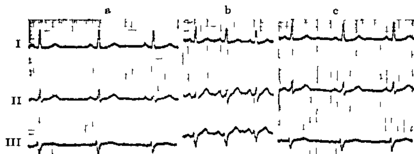


Abb 83 *Pathologische Belastungsreaktion* bei einem 30j Mann mit leichter Hypertonie unklarer Genese
Nach 2. Kniebeugen (b) Frequenzanstieg von 0 in Ruhe (a) auf 130 ST_I Senkung *QRS deutlicher linkstypisch T in II und III hoher diskordant positiv* (also gegensinnige Rotation des Hauptvektors von Kammeranfangs und Kammerendteil) Nach 5 Minuten Ruhe (c) EKG nahezu normalisiert

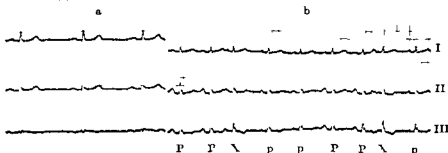


Abb 84 *Rhythmusstorung und intraaurikulare Erregungsausbreitungsstorung als Belastungsfolge* bei einem 46j Mann mit Angina pectoris
a) Ruhe EKG
b) Nach 2. Kniebeugen *supraventrikulare Extrasystolen* (X) bei den nicht extrasystolisch ausgelosten Schlägen treten *zwei unterschiedlich geformte Vorhofteile* auf einmal kleine P Wellen (p) zum andern hohe P Wellen (P) in II und III

nervosen Storungen durch einen uberschießenden Sympathikotonus morphologisch gleiche Veranderungen im Arbeits EKG aufweisen konnen wie Patienten mit organischer Koronarinsuffizienz Ein pathologisches Belastungs EKG besagt also nur daß die Koronardurchblutung vermindert anpassungsfahig ist gibt jedoch keine Auskunft daruber ob ein nicht harmonisch abgestimmtes vegetatives Nervensystem oder ein nicht erweiterungsfahiges Koronargefaßsystem zugrunde liegt

Im Vergleich zu den Veranderungen des Kammerendteils sind solche der Kammeranfangsgruppe wie *QRS Verbreiterungen (Schellong)* zumindest bei Beurteilung mit normaler Filmablaufgeschwindigkeit viel seltener

Die Erregungsruckbildungsstorung normalisiert sich in Ruhe zumeist nach einigen Minuten wohingegen sog *Spatschamien* nach 5 oder 10 Minuten seltener sind

81 *Rhythmusstorungen* nach Belastung sind in der Regel als pathologische



Abb 85 *Beseitigung von Extrasystolen durch körperliche Belastung*
Klinisch [illegible]j Frau mit erheblichen vegetativen Störungen zu Beginn einer Schwangerschaft
a) Im Liegen gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen
b) Nach [illegible] Kniebeugen unter Frequenzanstieg Verschwinden der Extrasystolie

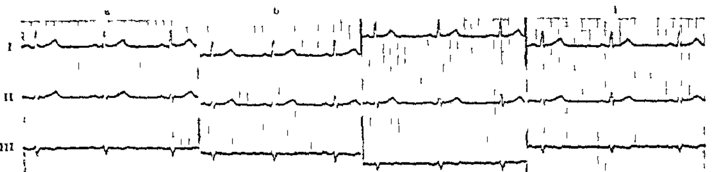


Abb 86 *Völlig ausgeglichene Steh Reaktion* bei einem 47j Mann ohne Herzbeschwerden
In Ruhe (a) sofort nach Aufstehen (b) nach 10 Minuten Stehen (c) und nach Hinlegen (d) EKG Form praktisch unverändert keine wesentlichen Frequenzveränderungen

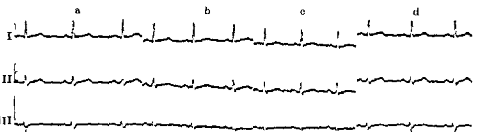


Abb 87 *Grenzfall zwischen normaler und pathologischer Steh Reaktion* bei einem 45j Mann mit orthostatischer Dysregulation
Sofort nach dem Aufstehen (b) etwas deutlicher noch nach 10 Minuten Stehen (c) zugleich mit Frequenzanstieg von 75 in Ruhe (a) auf 90 (b) bzw 95 (c) *geringe T Abflachung* die nach Hinlegen (d) verschwindet

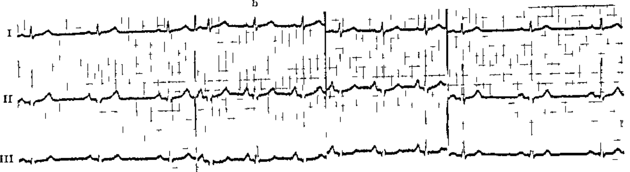


Abb. 88. *Pathologische Steh-Reaktion* bei einem 51j. Mann mit orthostatischer Labilität. Frequenzanstieg von 60 in Ruhe (a) auf 95 (b) bzw. 95 (c). Sofort nach Aufstehen (b), deutlicher noch nach 10 Minuten Stehen (c), zugleich mit *P-Überhöhung* und *erheblicher T-Abflachung* in Abl. II und III sowie geringe ST-Senkung in III. Nach Hinlegen (d) EKG normalisiert.

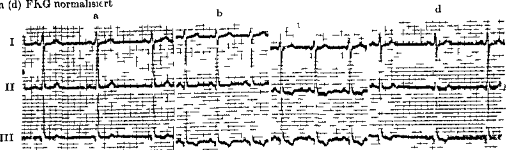


Abb. 89. *Deutlich pathologische Steh-Reaktion* bei einem 21j. Mann mit orthostatischer Labilität. Sofort nach Aufstehen (b), deutlicher noch nach 10 Minuten Stehen (c), zugleich mit Frequenzanstieg von 65 in Ruhe (a) auf 115 (b) bzw. 110 (c): *P-Überhöhung, ST-Senkung und präterminale Negativierung von T* in Abl. II und III. Gleichzeitig Rechtsrotation der QRS-Achse. Auch nach Hinlegen (d) Kammerendteil noch nicht wieder voll normalisiert.

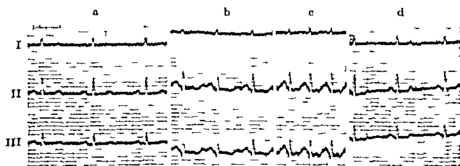


Abb 90 *Hochgradig pathologische Steh-Reaktion* bei einer 42j Frau mit häufigen orthostatischen Kollapsen
Sofort nach Aufstehen (b) Frequenzanstieg von 75 in Ruhe auf 115 P-Überhöhung ST-Senkung und — + wechselsinniges T in Abl II und III Nach 8 Minuten Stehen unmittelbar vor dem orthostatischen Kollaps (c) Frequenz 175 P in II und III noch höher ST-Senkung und T-Negativierung noch ausgeprägter (wahrscheinlich Verschmelzung von T-Ende und P des folgenden Schlages)
Auch nach Hinlegen (d) EKG noch nicht wieder normalisiert

Reaktion aufzufassen Neurovegetativ bedingte Extrasystolen verschwinden
b 85 den dagegen oft nach Belastung
Über den Einfluß der Belastung auf das Av-Intervall siehe unter Av-Leitungsstörungen!

5 Das Steh-EKG

Das Steh-EKG ist ein weiteres eindrucksvolles Beispiel dafür, daß allein schon extrakardiale Einflüsse bei völlig gesundem Herzmuskel und anpassungsfähigem Koronargefäßsystem ausgeprägte EKG-Veränderungen hervorrufen können. Somit besitzt das *Steh-EKG für die Aufdeckung kardialer Schäden keine Bedeutung*

b 86 Nur ausnahmsweise verändert sich auch beim Gesunden das EKG im Stehen überhaupt nicht. Weit häufiger wird nach Aufstehen aus dem Liegen (Aufsteh-Reaktion) deutlicher, in der Regel noch nach 10 Minuten Stehen
b 87 **(Spätreaktion),** zugleich mit einer Rechtsrotation der QRS-Achse und einem mäßigen Frequenzanstieg in Ableitung II und III (auch in $V_{5,6}$) **P höher und T flacher, isoelektrisch oder — + wechelsinnig bzw präterminal negativ**
b 88 Von einer pathologischen Steh-Reaktion sprechen wir, wenn die *P-Überhöhung und die T-Abflachung* (oder präterminale T-Negativierung) *sehr ausgeprägt* sind, *vor allem* wenn noch *ST-Senkungen* hinzukommen. Eine exakte Grenze zwischen normaler und pathologischer Steh-Reaktion kann jedoch nicht gezogen werden
b 89 Bei groben Befunden ist nach Hinlegen im allgemeinen noch nicht sofort

eine vollkommene Normalisierung festzustellen wohingegen geringere Ver- Abb 90
anderungen oft sofort verschwinden Abb 88

Die geschilderten EKG Veranderungen entsprechen einmal dem *Sympathikotonie EKG* Zum andern konnen sie *Ausdruck* einer *koronaren Minderdurchblutung infolge Blutversackens* in den Venen der Peripherie sein Neben diesen primar extrakardialen Faktoren sind Erkrankungen des Herzens oder der Koronargefaße sehr viel seltener ursachlich beteiligt Da eine *Diffe-*

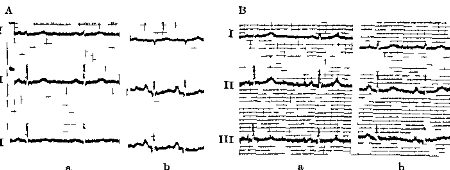


Abb 91 *Alimentare Beeinflussung* des Elektrokardiogramms *bei* einem *Magenresezierten* mit und ohne Leibbinde

A *Ohne Leibbinde* a nuchtern b 9 Minuten nach peroraler Aufnahme von 80 g Glukose deutlicher Frequenzanstieg P Überhohung ST Senkung und T Abflachung in Abl II und III QRS Hauptvektor starker nach rechts abgewichen (klinisch Prakollaps)

B *Mit Leibbinde* weitgehende Verhinderung der alimentaren Veranderungen (subjektiv keine wesentlichen Beschwerden)

renzierung des Ursachenkomplexes oft nicht moglich ist wird das pathologische Steh EKG im allgemeinen *nur* die *Diagnose einer orthostatischen Insuffizienz* erlauben

Klinisch handelt es sich um vegetativ Labile (in erster Linie schlankwuchsige Jugendliche und klimakterische Frauen) mit Leistungsuntuchtigkeit oder Schwindel bisweilen auch mit Kollapsneigung im Stehen

Beim **Dumping Syndrom der Magenresezierten,** das durch Kollapsneigung nach Aufnahme leicht resorbierbarer Kohlehydrate gekennzeichnet ist finden sich EKG Veranderungen die denen der pathologischen Steh Reaktion ahneln Frequenzanstieg P Vergroßerung ST Senkung und T Abflachung (oder T Negativierung) vor allem in Abl II und III Abb 91 A

Diese EKG Veranderungen im Rahmen der *alimentaren Kollapsneigung der Magenresezierten (Schrade* und *Heineck r)* durften zuruckzufuhren sein auf extrakardiale Ursachen wahrend der durch Kohlehydrataufnahme hervorgerufenen Hyperamie im Splanchnikusgebiet versackt bei aufrechter Korperhaltung ein Teil des Blutes in der Kreislaufperipherie das Blutangebot an das Herz ist vermindert Mit dem Herzminutenvolumen sinkt auch die Koronardurchblutung ab Oft lassen sich diese Storungen durch das Anlegen einer Leibbinde verhindern Abb 91 B

6 Der Myokardinfarkt

Der Myokardinfarkt ist die Folge des Verschlusses einer Koronararterie *Ursache* des Verschlusses konnen *stenosierende atheromatose oder entzundliche Gefaßprozesse* mit oder ohne Thromben *Intimaverquellungen* oder ausnahmsweise auch nur *Spasmen der Koronargefaße* sein Meistens wirken mehrere dieser Storungen zusammen Ausnahmsweise kann eine Koronarembolie Infarktursache sein

Fur die Diagnose dieses immer haufiger werdenden Krankheitsbildes ist das EKG *besonders bedeutsam*

Zwar setzt *haufig* das akute Infarktereignis bei Menschen — und zwar haufiger bei Mannern — die schon seit langer Zeit uber Angina pectoris klagten so plotzlich ein und sind die begleitenden *klinischen Symptome* — voran der schwere Herzschmerz mit Ausstrahlung in den linken Arm daneben auch die humoralen Veranderungen des akuten Syndroms (*Hauss*) mit Leukozytose Senkungsbeschleunigung Hyperglykämie Aktivitatsanderungen bestimmter Serumfermente (z B SGOT und MDH) usw — so *kennzeichnend* daß die Diagnose schon ohne EKG mit hoher Wahrscheinlichkeit vermutet werden kann *Nicht selten* jedoch bestehen ernstliche *differentialdiagnostische Schwierigkeiten* wenn z B eine *schwere Angina pectoris* ohne Gewebsuntergang immer wieder heftigste Anfälle verursacht Auch *Lungenembolien* bisweilen auch frische *Perikarditiden* konnen die typische Symptomatologie des Myokardinfarktes bieten Mancher *Hinterwand Infarkt* wiederum läßt zunachst an einen *akuten Oberbauch* denken Daneben gibt es sog *stumme Infarkte* die niemals pektanginöse Beschwerden verursachten

Mit Hilfe des Elektrokardiogramms ist es heute haufig moglich nicht nur die *Diagnose* sondern *auch* die *Lokalisation* und bei Vorderwand Infarkten auch die *ungefahre Ausdehnung* des Myokardinfarktes festzustellen
Eine *Einschrankung* erfahrt die Leistungsfahigkeit des Elektrokardiogramms allerdings dadurch daß einmal kleine Infarkte in sog stummen Gebieten die von unseren Ableitungen noch nicht gut erfaßt werden (z B bestimmte Hinterwand und Septum Infarkte) sich dem Nachweis entziehen konnen und andrerseits ganz frische Infarkte in den ersten Stunden ausnahmsweise noch keine typischen Veranderungen zeigen

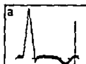
a) Die Lokalisation des Infarktes in Abhangigkeit vom verschlossenen Koronararterienast

Die Infarkte betreffen fast ausschließlich die Muskulatur des linken Ventrikels wogegen Infarkte des rechten Ventrikels und der Vorhofe außerordentlich selten sind
Jeder der hier zu besprechenden Infarkttypen hat seine Ursache im Verschluß eines bestimmten Astes der Koronararterien
So folgt dem Verschluß
1 des *Ramus descendens der linken Koronararterie* der **Vorderwand Spitzen Infarkt** (meistens unter Einschluß vorderer Septumteile)
2 eines kleinen *Seitenastes des Ramus descendens der linken Koronararterie* der



	Der Vorderwand Spitzen Infarkt	Der supraapikale Vorderwand Infarkt	Der vordere Lateral Infarkt	Der hintere Lateral Infarkt	Der Hinterwand Infarkt
Betroffene Ableitungen					
Extr Abl *Einthoven*	I (II)	III od I od uncharakt	I od uncharakteristisch	III od uncharakterist	III (II)
Goldberger	aVL	aVF od aVL od	aVL	aVF od	aVF
B W Abl *Wilson*	$V_{2-4\,(1-6)}$	$V_{3\,(1-4)}$ hohe Abl	$V_{5\,6\,(4)}$ (hohe Abl)	V_{5-7} (hohe Abl)	$V_{7-9\,(5\,6)}$
Nehb	A+J	J (A)	A (D)	D (A)	D

Schema 9 Die *Lokalisation des Infarktes* in Abhängigkeit vom verschlossenen Gefäß *In der Tabelle* sind die in der Regel pathologisch *veränderten EKG Ableitungen* angeführt (seltener Befall durch Einklammern gekennzeichnet)

















supraapikale Vorderwand Infarkt (anteroseptale Infarkt) *oder* der **vordere Lateral Infarkt** (anterolaterale Infarkt)

3 des *Ramus circumflexus der linken Koronararterie* der **hintere Lateral Infarkt** (posterolaterale Infarkt) ausnahmsweise (wenn namlich dieser Ast ungewohnlich weit auf die Hinterwand des linken Ventrikels herumgreift) auch ein umfangreicher Hinterwand Infarkt

4 der *rechten Koronararterie* der *große* **Hinterwand Infarkt,** an dem eine *basisnahe* und eine *apikale* oder diaphragmanahe Lokalisation unterschieden werden kann Beim Hinterwand Infarkt ist oft das Septum mitbeteiligt

Oftmals ist zunachst nur ein kleiner Infarkt nachweisbar der erst nach einigen Tagen zumeist infolge weiterschreitender Koronarthrombose zum großen Infarkt wird Die *Kombination verschieden lokalisierter Infarktbilder* ist nicht selten So fuhrt der Verschluß der linken Koronararterie kurz hinter dem Ostium durch Ausfall aller Aste zu einem sehr umfangreichen Infarkt einem *Riesentnfarkt* der neben vorderen Septumanteilen die vordere und laterale Wand sowie Teile der Hinterwand des linken Ventrikels betrifft — Hinterwandinfarkte konnen uber eine vollkommene Septuminfarzierung auf die Vorderwand ubergreifen

b) Die typischen Infarktzeichen in Abhangigkeit vom Infarktstadium

Das 1 (akute oder frische) Stadium

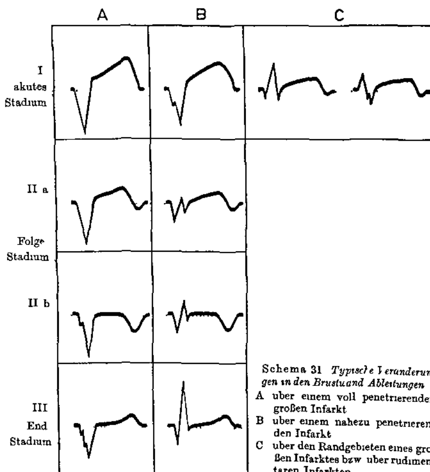
Die dem Koronarverschluß folgende *Ischamie* fuhrt im EKG bisweilen zunachst zu einer *fluchtigen T Überhohung* die auch als **„Erstickungs T"** bezeichnet und mit einer vorwiegenden Innenschichtalteration in Zusammenhang gebracht wird

Ein an der Grenze des ischamischen Muskelbezirks entstehender *Verletzungsstrom* bewirkt eine **monophasische Deformierung des Kammerendteils** mit einer *vom absteigenden R Schenkel hoch uber der Isoelektrischen abgehenden erheblichen ST Hebung* die oft nach oben *kuppelartig* (konvexbogig) *oder plateauformig* begrenzt ist und *in der* im allgemeinen *T verschwindet* Seltener sitzt T als *T en dome* der ST Anhebung dachreiterartig auf

Schema 30 *Typischer Formablauf des Kammerkomplexes in den Extremitaten Ableitungen* nach Myokardinfarkt
a—d 1 oder akutes Stadium
e—g 2 oder Folgestadium (e subakutes oder Zwischenstadium)
h 3 oder Endstadium

Sehr selten wird unmittelbar nach Infarkteintritt flüchtig ein *endständig negatives T* als alleinige EKG Veränderung gefunden Die oben beschrie benen Formabweichungen schließen sich jedoch schnell an Sch m 30a

Die der Ischämie folgende *Muskelnekrose* zeigt sich in *Veränderungen der Kammeranfangsschwankung* in den betroffenen **Extremitäten Ableitungen** bildet sich ein **tiefes** und **breites Q,** in den **Brustwand Ableitungen** wird **R** über dem infarzierten Gebiet **kleiner oder** es wird **in einem ausgeprägten Q versenkt oder** es kommt sogar über der voll ausgefallenen Stelle zum **„R Verlust** oder **„QS Komplex“** Diese rein negative Kammeranfangs schwankung entsteht dadurch daß während der Erregungsausbreitung im Infarktgebiet keine Aktionspotentiale mehr entstehen folglich der Sum mationsvektor durch Überwiegen der Vektoren der Gegenseite stark ab gelenkt wird Sch m 30d Sch m 31 I B Schem 31 I A



Schema 31 *Typische Veränderungen in den Brustwand Ableitungen*
A über einem voll penetrierenden großen Infarkt
B über einem nahezu penetrieren den Infarkt
C über den Randgebieten eines gro ßen Infarktes bzw über rudimen taren Infarkten

In den *Brustwand Ableitungen* über den *Randgebieten eines voll penetrieren*
31 I C *den Infarktes oder* über *Infarkten* die *nur teilweise die Ventrikelwand befal len* haben bildet sich lediglich ein *deutliches Q* aus *oder* es bleibt bei einer *Verkleinerung von R* Dann sind auch die Veränderungen des Kammerend teils weniger ausgeprägt

Diesem akuten Stadium folgt *meistens nach einigen Tagen seltener schon nach Stunden oder erst nach Wochen* das 2 *Stadium*

Bleibt das 1 Stadium über Monate oder Jahre bestehen und ist zudem in den
31 I A Brustwand Ableitungen die gehobene ST Strecke nach oben konkav begrenzt (also durchhangend) so kann ein **Herzwandaneurysma** vermutet werden

Sowohl im 1 als auch im 2 Stadium sind *Rhythmusstörungen* sehr *häufig*

30 e-g **Das 2 Stadium (das reaktive Folgestadium)**

31 II Als Folge der Myokardfunktionsstörung im Grenzgebiet des Infarktes kommt es zu einem Überdauern der Erregung

30 e f Das 2 Stadium wird dadurch eingeleitet daß **T spitz gleichschenklig negativ**
31 II wird Man spricht dann mit *Pardee* von einem **„koronaren T“** oder mit *Holzmann* von einem **„terminal negativen T“**

30 e Gleichzeitig meistens jedoch erst *nach Durchlaufen eines* noch *mit ST*
31 IIa *Hebung einhergehenden* **subakuten oder Zwischenstadiums** kehrt ST **in die**
30 f g **Isoelektrische zurück** oder es ist sogar leicht gesenkt Bisweilen bleibt ST jedoch angehoben

31 IIb Manchmal zeigt sich in den Brustwand Ableitungen wieder ein kleines P oder ein zuvor versenktes R hebt seine Spitze wieder über die Isoelektrische

Etwa gleichzeitig mit der ausgeprägten T Negativität ist auch die Kammer
30 f erregungsdauer *QT oft erheblich verlangert* so daß häufig auch das *Hegglin*
31 IIb sche *Syndrom* auftritt

Der diagnostische *Wert des koronaren T* ist dadurch *eingeschränkt* daß gleichschenklig negative T Wellen als flüchtiger Befund auch bei Angina pectoris oder als Ausdruck einer nicht ischämischen Störung (z B bei entzündlichen oder toxischen Myokardschaden aber auch in den paraster nalen Ableitungen bei jugendlichen Parasympathikotonikern) auftreten können Andererseits ist auch bei sicheren Infarkten T nicht immer voll kommen symmetrisch negativ das gilt vor allem für die Ableitungen aVF und *Nehb* D beim Hinterwand Infarkt So ist das Bestehen eines koro naren T allein noch kein Beweis *für* und das Fehlen dieser Veränderung noch keine Sicherung *gegen* einen Infarkt

Während die geschilderten dem 1 und 2 Stadium entsprechenden Verände rungen am Kammerendteil recht schnell reversibel sein können sind die Befunde des QRS Komplexes als Ausdruck einer Nekrose oder (später) einer Narbe oder Schwiele kaum rückbildungsfähig

Im **3 Stadium** dem **Endstadium oder chronischen Stadium** kann sich der
30 h Kammerendteil wieder normalisieren Der alte Infarkt ist dann in den

Extremitäten Ableitungen nur noch am **breiten und tiefen Q** und in den **Brustwand Ableitungen am QS Komplex oder deutlichen Q** erkennbar Schem 31 III

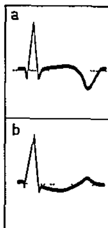
Viele Infarkte bleiben jedoch auch hinsichtlich des Kammerendteils *auf dem 2 Stadium stehen* ohne daß dadurch die Progno e beeinflußt wird Schem 30g

Vereinzelt konnen alle Infarktzeichen am Kammeranfangs wie am Kammerendteil verschwinden

Bei **Nachinfarkten** im gleichen Gebiet (auch **Infarktrezidive** genannt) entsteht erneut das Bild des 1 Stadiums mit hoher monophasischer Anhebung des Kammerendteils

Da der Formablauf keinen festen zeitlichen Gesetzen folgt kann von der EKG Form nur mit großer Vorsicht auf das Infarktalter geschlossen werden

Bei sog **rudimentären Infarkten** die nicht die ganze Kammerwand betroffen haben (deshalb auch als *Teil schichtinfarkte* bezeichnet werden konnen) ist im allgemeinen die **Kammeranfangsgruppe nicht charakteristisch verandert** Hier fehlt auch zumeist im frischen Stadium die hohe monophasische Deformierung des Kammerendteils *ST* verlauft also schon im 1 Stadium *bogenformig* zum **koronaren T** Bei diesem Befund kann eine Ischamie der subepikardialen Schicht angenommen werden da gleiche Veranderungen im 2 Stadium der Perikarditis die mit einer Schadigung der Myokardaußenschicht einhergeht beobachtet werden Hier wird von einem **Außenschichtinfarkt** gesprochen Sch m 32 Sch m 3



Schema 32 *Rudimentare* also *nicht voll pen trierende Infarkte*
a) Außenschicht oder subepikardialer Infarkt
b) Innenschicht oder subendokardialer Infarkt

Der seltene von Befunden bei chronischer Koronarinsuffizienz aber auch von Schaden nichtischamischer Genese (z B Digitaliseffekt Stoffwechselstorungen) kaum abzugrenzende **Innenschichtinfarkt** (Ischamie der subendokardialen Schicht) ist hingegen durch eine *muld nformige ST Senkung bei abgeflachtem T* gekennzeichnet — Diese kleinen Infarkte sind prognostisch besonders gunstig Sch m 3 b

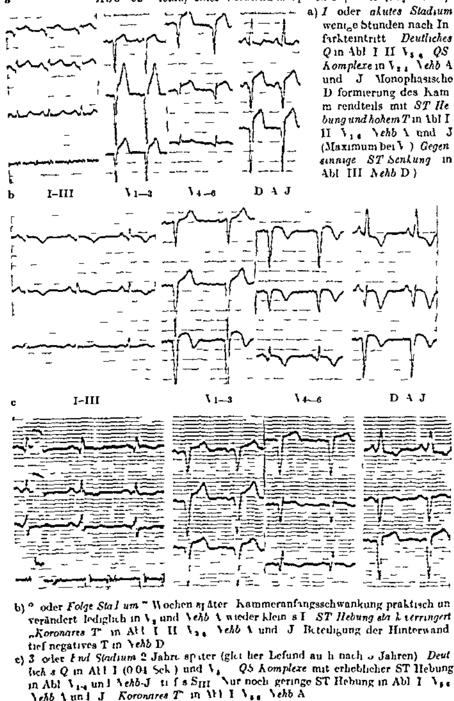
c) Die Infarkttypen

Der Vorderwand Spitzen Infarkt Abb 92

Die **kennzeichnenden Veranderungen** sind am deutlichsten in
- **Ableitung I meistens auch II**
- **aVL,**
- $V_{2-4\,(1-6)}$
- **Nehb A und J**

Im **1 oder akuten Stadium** ist die **ST Hebung** in V_{2-4} im allgemeinen am ausgepragtesten jedoch auch in den anderen genannten Ableitungen mei Abb 9

Abb 92 *Ablauf eines Vorderwand Spitzen Infarktes* (50j Mann)



a) *I oder akutes Stadium* wenige Stunden nach Infarkteintritt *Deutliches Q* in Abl I II $V_{5,6}$ *QS Komplexe* in $V_{2,3}$ Nehb A und J Monophasische Deformierung des Kammerendteils mit *ST Hebung und hohem T* in Abl I II V_{1-6} Nehb A und J (Maximum bei V) *Gegensinnige ST Senkung* in Abl III *Nehb* D)

b) 2 oder *Folge Stadium* 7 Wochen später Kammeranfangsschwankung praktisch unverändert lediglich in V_4 und *Nehb* A wieder klein s I *ST Hebung stark verringert* „*Koronares T*" in Abl I II $V_{2,6}$ *Nehb* A und J Beteiligung der Hinterwand tief negatives T in *Nehb* D

c) 3 oder *End Stadium* 2 Jahre später (gleicher Befund auch nach 5 Jahren) *Deutliches Q* in Abl I (0 04 Sek) und V_4 *QS Komplexe* mit erheblicher ST Hebung in Abl V_{1-4} und *Nehb*-J tiefes S_{III} Nur noch geringe ST Hebung in Abl I $V_{5,6}$ *Nehb* A und J *Koronares T* in Abl I $V_{5,6}$ *Nehb* A

stens deutlich In *Ableitung III* aVR (oft auch aVF) und *Nehb* D findet sich oft ein entgegengesetztes Verhalten *ST* ist *muldenformig gesenkt* und *T abgeflacht* Die *R Reduktion* ist in V_{-4} am umfangreichsten so daß hier reine QS Komplexe am haufigsten beobachtet werden In Ableitung I (II) und aVL zeigt sich oft ein *deutliches Q* manchmal ist *QRS auch W formig* aufgesplittert (Abb 103 a)

Im 2 **oder Folgestadium** liegt die tiefste *T Negativitat* meistens bei V_4 Abb 9 b

Als Endbefund bleiben in den *Brustwand Ableitung n* $V_{-4 (5 6)}$ *kleine R Zacken* (oft mit deutlichem Q) *oder* auch *QS Komplexe* in den *Extremitaten* Abb 9 c

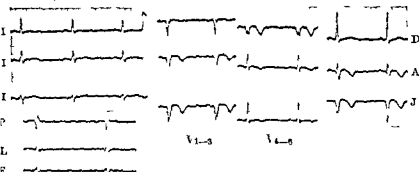


Abb 93 *Vorderwand Spit en Infarkt ohn Manifestation in den Extremitaten Ableitungen* (65 Mann Infarkt wahrsch inlich vor 2 Monaten) *Extremitaten Abl* Abflachung von T in I und allen *Goldberger* Abl gering ST Hebung in II III aVF (folglich nur uncharakteristische Erregungsruckbildungsstörung) — *Brustwand Abl* *QS Komplexe* in $V_{2 3}$ und *Nehb* J kleines P noch in V_1 *versenktes R (W formiges QRS)* in V_4 *Koronares T* in $V_{2 4 (5)}$ *Nehb* A und J

Ableitungen I (II) und aVL breite *tiefe Q Zacken* bei relativ kleinem R oft auch tiefe S Zacken in III (bisweilen auch in II) Manchmal normalisiert sich der Kammerendteil wieder (wie in Abb 92 in $V_{3 4}$) Nicht selten jedoch bleibt in den Brustwand Ableitungen V_{4-6} in *Nehb* A und J oder in den Extremitaten Ableitungen I und aVL eine leichte ST Hebung mit deutlicher *T Negativitat* bestehen (Abb 103 b)

Die *pathologische Bedeutung* eines deutlichen Q_I ist praktisch gesichert wenn Q in aVL mit seiner Amplitude die Halfte des folgenden P erreicht und mindestens 0 04 Sek dauert

Bisweilen findet sich in den Extremitaten Ableitungen kein Anhalt mehr fur einen durchgemachten Infarkt wahrend in den Brustwand Ableitungen noch umfangrei he eindeutige Veranderungen nachweisbar sind Abb 93

In den Brustwand Ableitungen ist die *Differentialdiagnose gegenuber* dem bisweilen auch mit parasternalen QS Komplexen einhergehenden *Links schenkelblock* dadurch moglich daß beim Link schenkelblock R zum linken Prakordium hin zunehmend großer wird wahrend beim Vorderwand Infarkt das Maximum des P Verlustes oft b i V_3 oder V_4 liegt oder doch bei V_1 bzw V_3 noch ein kleines R nachweisbar ist

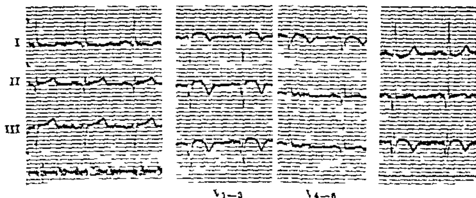


Abb 94 *Supraapikaler Vorderwand Infarkt* (61j Mann Infarkt vor 2 Wochen) *Deutliches Q* in Abl II (I) $V_{4(5)}$ *Nehb* A und J *W förmiges QRS mit versenktem R* in $V_{2\,3}$ (bei V_2 noch kleines R) *ST Hebung* in Abl II III $V_{1\,4}$ *Nehb* J Flach negatives (jedoch nicht gleichschenkliges) T_I *Koronares T* in $V_{1\,4}$ *Nehb* J (A)

Abb 95 *Hoher supraapikaler Vorderwand Infarkt* (70j Frau Infarkt vor 2 Tagen) Deutliches Q in Abl I und ST Hebung in Abl I sowie *Nehb* A bei ST Senkung in III ließen frischen Vorderwand Infarkt vermuten In den normalen Brustwand Ableitungen ist P bei V_4 kleiner als in $V_{1\,2}$ ST Hebung bei V_{1-4} *Erst* nach Anlage der Elektroden um *einen Interkostalraum höher* kommt innerhalb der Medioklavikular linie (bei $V_{3c3\,4}$) der charakteristische *QS Komplex* heraus

Der supraapikale Vorderwand Infarkt *(anteroseptale Infarkt)*

Dieser relativ kleine Infarkt hinterlaßt *oft in den Extremitaten Ableitungen keinen typischen Befund* Bisweilen lassen sogar geringe ST Hebungen und T Negativierungen in Ableitung III und aVF an einen Hinterwand Infarkt denken In anderen Fallen hingegen ist T_I unsymmetrisch negativ QPS ist im allgemeinen in keiner Ableitung charakteristisch verandert Abb 94

Entscheidend sind die **Brustwand Ableitungen**

In $V_{2\ 3}$ (seltener *auch* V_4) und **Nehb J** (seltener *Nehb* A) **Reduktion, Ver senkung oder Verlust von R,** also QS Komplexe dabei nicht selten in V_1 kleines erhaltenes P

Oft **wenig ausgepragte ST Hebung fruhzeitige** deutliche **T Negativitat**

Eindeutige Befunde sind *bisweilen nur in hohen Ableitungen* im 3 oder 4 Inter kostalraum (also in $V_{c3\ 4} = V$ $V_{3\ 3\ 4} = V_3$ und in $V_{4c4\ 5} = V_4$) zu erheben Abb 9

Manchmal ist dieser an sich progno tisch relativ gunstige Infarkt Au gangs punkt fur einen umfangreichen Vorderwand Spitzen Infarkt

Bleibt dieser Infarkt jedoch klein o sind im Endstadium oft nur sehr ge ringe Veranderungen nachweisbar oder das EKG ist sogar vollig normali siert

Die Lateral Infarkte (Seiteninfarkte)

Auch diese wenig umfangreichen Infarkte sind in den Extremitaten Ablei tungen oft nur angedeutet

Beim **vorderen Lateral Infarkt (anterolateralen Infarkt)** findet sich in *Ab leitung I* haufiger noch in *aVL* beim **hinteren Lateral Infarkt (posterolatera len Infarkt)** hingegen in *Ableitung III* und/oder *aVF* ein *negatives T* das oft nicht vollkommen gleichschenklig ist QPS Komplex und ST Strecke sind in den Extremitaten Ableitungen meistens unauffallig Abb 96 Abb 97

Eindeutige Befunde — wie deutliches Q ST Hebung und koronares T — zeigen sich im allgemeinen **nur in den Brustwand Ableitungen** Beim *vorde ren Lateral Infarkt* sind $V_{(4)\ 5\ 6}$ *und Nehb A* beim *hinteren Lateral Infarkt* $V_{(5)\ 6\ 7}$ *und Nehb D (seltener auch* 4) am deutlichsten betroffen Verande rungen an der Kammeranfangsgruppe sind beim vorderen Seiteninfarkt im allgemeinen ausgepragter als beim hinteren

Hohe anterolaterale Infarkte werden durch Ableitungen im 3 oder 4 Inter kostalraum aufgedeckt

Der Hinterwand Infarkt

Da die Hinterwand des Herzens durch die großere Entfernung von der Brustwand keine so gunstigen Ableitungsbedingungen bietet wie die Vorder wand sind Hinterwand Infarkte hinsichtlich genauer Lage und Umfang schwieriger zu beurteilen Abb 98

Die **kennzeichnenden Veranderungen** finden sich in

Ableitung III meistens auch II

aVF

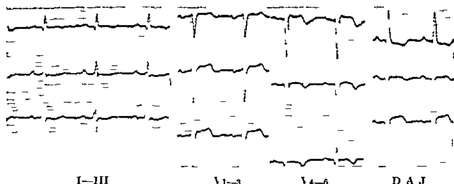


Abb. 96. *Vorderer Lateral-Infarkt.* (51j. Mann. Infarkt vor 1 Jahr.) *Extremitäten-Abl.:* geringe ST-Hebung und T-Negativität in Abl. I, ST-Senkung in II, III. Q_I-Dauer 0,03 Sek. — *Brustwand-Abl.:* relativ niedriges R bei V_{1-3} und *Nehb J*, das ebenso wie die ST-Hebung noch nicht sicher pathologisch ist. *Stärkere R-Reduktion* jedoch bei V_4 und *Nehb A*, *sehr deutliches Q bei* V_5. *Terminal negatives T in* V_{4-6}, *Nehb A*, *Nehb D*. ST-Senkung und präterminale T-Negativität.

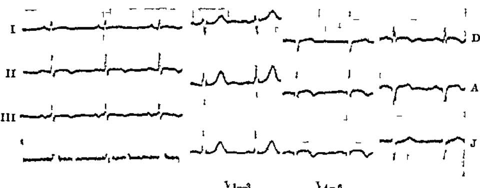


Abb. 97. *Hinterer Lateral-Infarkt.* (56j. Mann. Infarkt vor 1 Woche.) Kein auffälliges Q, geringe *ST-Hebung* in Abl. I, II, III, $V_{5,6}$, *Nehb D* und *A*, *terminal negatives T* in II, III, $V_{5,6}$, *Nehb D*. Deutliches *Hegglinsches Syndrom* (Vorzeitigkeit des 2. Herztones). — In V_1 rSr', in V_2 RSr'-Typ als Ausdruck eines gleichzeitigen inkompletten Rechtsschenkelblocks.

V_{6-7} (während die Beurteilung der Befunde in $V_{8,9}$ kleiner Ausschläge wegen oft schwierig ist).

Nehb D.

Nützlich sind bisweilen *Ösophagus-Ableitungen*, die in seltenen Fällen zur Aufdeckung eines in den anderen Ableitungen stummen Infarktes führen können.

eg Im I. oder akuten Stadium zeigt sich ein deutliches *Q* und eine hohe *ST-Hebung* mit positivem T in *III* (meistens auch in *II*) sowie in *aVF und Nehb D*. In den dem Infarkt entgegengesetzten Ableitungen, also in *Ableitung I*, *aVL*, V_{1-3} und *Nehb J*, findet sich als sog. indirektes Bild des

Infarktes *oft eine muldenformige ST Senkung mit T Abflachung QRS* ist in *Ableitung III und aVF* oft recht *klein und W formig* aufgesplittert

Im 2 oder Folge Stadium ist *T* in den typischen Ableitungen tief *negativ* Abb 93 b c

Nicht selten wird dann in V_{1-3} ein gegensinniges *sehr hohes T* beobachtet

Im Endstadium bleibt oft ein negatives T in III (II) aVF und *Nehb* D Abb 93 d nicht selten auch in $V_{5\ 6}$ und *Nehb* A Oft ist dieses T — vor allem in aVF und *Nehb* D — nicht ganz symmetrisch Daneben besteht in der Pegel ein *ausgepragtes Q* **(Pardee Q)** *oder eine kleine W formig aufgesplitterte* Kammeranfangsschwankung in Ableitung III Die Veranderungen sollen in aVF

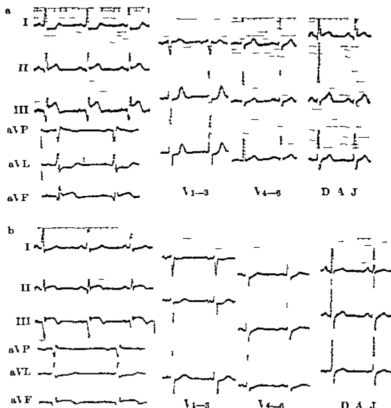


Abb 98 *Ablauf eines Hinterwand Infarktes* (51j Mann)

a) *I oder akutes Stadium* wenige Stunden nach Infarkteintritt *Sehr deutliches Q* in Abl III (*Pardee Q*) und aVF (0 05 Sek.) Monophasische Deformierung des Kammerendteils mit *ST Hebung und hohem T* in Abl III II aVF *Nehb* D (A V_6) *Gegensinnige ST Senkung* in Abl I aVL $V_{2\ 3}$

b) *Zwischenstadium* (beginnendes 2 oder Folge Stadium) 3 Tage spater *Q noch deutlicher* auf Kosten von I in III (II) und aVF *ST Hebung verring rt terminal negatives T* in III II aVF Gegensinnige ST S nkung und T Abflachung in I V_4 *Nehb* A J

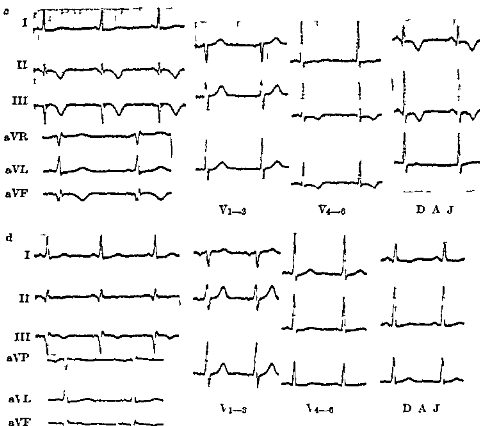


Abb. 98. *Ablauf eines Hinterwand-Infarktes* (51j. Mann).
c) *Vollausgeprägtes 2. oder Folge-Stadium*. 1 Monat nach dem Infarkt. Q jetzt auch in *Nehb* D deutlicher, *nur noch geringe ST-Hebung* in III, aVF. *Ausgeprägtes koronares T* in III, II, aVF, *Nehb* D (aber auch als Zeichen der mitergriffenen Lateralwand in $V_{5,6}$ und *Nehb* A). ST-Senkung nur noch gering in I, aVL, V_{5-6}, *Nehb* A und J.
d) *Endstadium* 8 Monate nach dem Infarkt. Q deutlich in III (II), aVF, weniger auch in *Nehb* D. *Negatives T* in III, aVF, *Nehb* D.

beim spitzennahen in *Nehb* D beim basisnahen Infarkt am deutlichsten dargestellt sein.

Die pathologische Bedeutung eines Q_{III} ist sehr wahrscheinlich, wenn die folgenden von *Pardee* aufgestellten Forderungen erfüllt sind: Amplitude von *Q größer als 1/4 der größten R-Zacke in den Extremitäten-Ableitungen, reiner QR-Komplex* (also keine noch so kleine positive Zacke vor dem Q und kein S) und *kein begleitender Rechtstyp*. Eine *zusätzliche Sicherung* ist ein Q_{II}, eine Verbreiterung von Q in Ableitung III, aVF und *Nehb* D auf mindestens 0,04 Sek. und schließlich in aVF und *Nehb* D eine Q-Amplitude, welche die Hälfte der folgenden R-Zacke überschreitet.

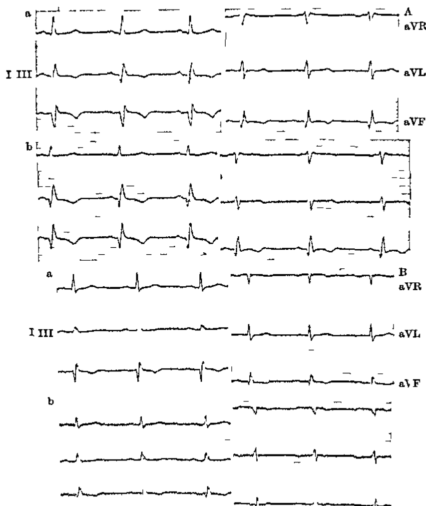


Abb 99 *Beeinflussung eines deutlichen Q_{III} durch sehr tiefe Einatmung bei Hinterwandinfarkt* (A) *und bei Q_{III} Linkstyp* (B)

A 47j Mann 1 Monat nach typis hem Hinterwandinfarkt

a) Bei oberflachlicher Atmung tiefes breites Q in III (0 06 Sek) II aVF bei terminaler T Negativitat in II III und praterminaler T Negativitat in aVF

b) Nach tiefer Einatmung Q in III (ebenso in II und aVF) etwas weniger tief jedoch immer noch sehr ausgepragt

B 59j Mann mit Adipositas leichter Angina pectoris und erheblicher Osteochondrose der HWS

a) Bei normaler Atmung tiefes breites (0 04—0 05 Sek) Q_{III} in aVF allerdings kein eindeutiges Q (die negative Zacke muß bei kleiner positiver Vorzacke als S angesprochen werden)

b) Nach tiefer Einatmung nur noch klein unauffalliges Q_{III}



Abb 100 *Kleiner rudimentärer Spitzeninfarkt mit völliger Rückbildung*
Klinisch ♂ Hypertoniker
a) akuter Herzschmerz vor 2 Tagen In den Extremitäten-Ableitungen lediglich ST Senkung und T Abflachung In $V_{4,5}$ sowie Nehb A und J terminale T Negativität ohne wesentliche ST Verlagerung und ohne Änderungen an der Kammeranfangsgruppe
b) Sechs Tage später nach erneuten heftigen Herzschmerzen Extremitäten Ableitungen praktisch unverändert in $V_{4,5}$ sowie Nehb A und J tiefe terminale T Negativität angedeutet gleicher Befund auch in V_3 und V_6 Wiederum keine wesentliche Verlagerung von ST
c) Drei Wochen später nach intensiver Therapie mit gefäßerweiternden Mitteln EKG praktisch normalisiert Nur noch selten Herzbeschwerden

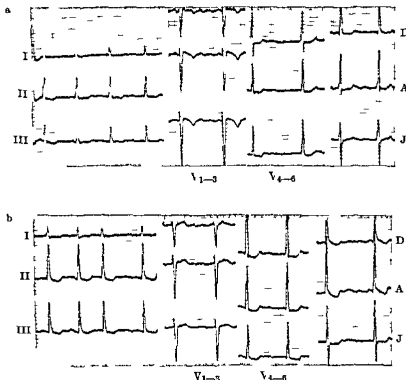


Abb 101 *Flüchtiger rudimentärer supraapikaler Vorderwand Infarkt (vorübergehende Außenschicht Ischämie)* bei einem 64j Mann mit Angina pectoris

a) Als *Zeich n der supraapikalen Ischämie spit negatives T in V_{1-3}* daneben ST Sen kung in II III V_{4-6} *Nehb*

b) 5 Tage später sind die T Zacken in $V_{1\,3}$ normalisiert Die muldenförmige ST Sen kung ist (wahrscheinlich als Folge der Digitalis Behandlung) deutlicher geworden Neb nbefund Absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern

Die bisweilen *schwierige Differentialdiagnose zwischen altem Hinterwand infarkt und* au geprägtem Linkstyp mit deutlichem Q_{III} *(Q_{III} Linkstyp)* kann oft durch die *Anfertigung eines Elektrokardiogramms nach tiefer Ein atmung* geklärt werden Im Gegensatz zum Hinterwandinfarkt wird beim Q_{III} Linkstyp Q bei Inspiration in der Regel sehr deutlich kleiner Beim Q_{III} Linkstyp erreicht die Q Dauer zumeist nicht 0 04 Sek in aVF läßt sich kein auffälliges Q nachweisen Jedoch kann auch beim alten Hinter wandinfarkt das Q_{III} kürzer sein als 0 04 Sek und in aVF kann ein deut liches Q fehlen Abb 99 A u d B

Hinterwand Infarkte sind etwas seltener als Vorderwand Infarkte sichere prognostische Unterschiede bestehen nicht

3.3.4 Der rudimentäre (*subepikardiale oder Außenschicht-*) Vorderwand-Infarkt

Da bei der üblicherweise geringen Ausdehnung typische Veränderungen in den Extremitäten-Ableitungen im allgemeinen fehlen, wird die Diagnose **allein auf Grund der Brustwand-Ableitungen** gestellt. Der *Kammerendteil* zeigt oft schon von vornherein — gewissermaßen unter Auslassung des akuten Stadiums — die dem Zwischen- oder Folgestadium entsprechenden Befunde: nur geringe ST-Hebung oder auch isoelektrischen ST-Verlauf, T
b 100 jedoch **spitz negativ**. Am häufigsten ist die Spitzenregion betroffen, dann finden sich die deutlichsten Zeichen bei $V_{4,5}$. *Bei Befall der supraapikalen*
bb 101 *Region* ist bisweilen die *Differentialdiagnose gegenüber* dem *akuten Cor pulmonale* bei Lungenembolie *schwierig*.
Die Kammeranfangsgruppe ist in sämtlichen Ableitungen unverändert.
bb 100 Diese Infarkte sind oft nach Wochen oder Monaten nicht mehr im EKG nachweisbar und haben eine *besonders günstige Prognose*.
Wenn das koronare T schon innerhalb weniger Tage wieder verschwindet,
b 101 sollte von einem *flüchtigen Infarkt* oder besser noch von einer **vorübergehenden Ischämie** gesprochen werden.
Da auch Myokarditiden und andere nichtischämische Störungen der Myokardfunktion gleichartige isolierte Veränderungen des Kammerendteils mit Neigung zu vollkommener Normalisierung verursachen können, ist die *Differentialdiagnose* oft auch bei Verwertung des gesamten klinischen Befundes *schwierig*.
Nur ausnahmsweise sind ausgedehnte Vorderwandteile betroffen, so daß von einem *umfangreichen Außenschichtinfarkt* zu sprechen wäre. Dann ist T
b 102 oft auch in Ableitung I und II deutlich negativ. Diese Befunde entsprechen *zumeist* schweren degenerativen Schäden, also einer *Myodegeneratio cordis* mit Myokardfibrose, und sind daher prognostisch ungünstig.

Kombination verschieden lokalisierter Infarkte

Sehr umfangreiche Infarkte können als **Rieseninfarkte** Vorder- und Hinterwand zugleich betreffen.
Tritt zu einem alten Infarkt ein neuer mit anderer Lokalisation, so wird oft
bb 103 der alte Infarkt in den Extremitäten-Ableitungen überdeckt. Durch die Brustwand-Ableitungen ist jedoch häufig die Aufdeckung auch des alten
bb 104 *Infarktes möglich*.

Infarkt und Schenkelblock

Da der Myokardinfarkt oft mit Beteiligung des Kammerseptums einhergeht, sind *Erregungsleitungsstörungen sehr häufig*. Andererseits können Leitungsstörungen schon vor dem Infarkt bestanden haben. In beiden Fällen ist die Erkennung des Infarktes neben dem Schenkelblockbild klinisch wichtig.
Die Extremitäten-Ableitungen lassen häufig nur den Schenkelblock erkennen. Erst durch Berücksichtigung weiterer Ableitungen kann neben dem Schenkelblock der diesen verursachende oder begleitende Infarkt erkannt werden.

Rechtsschenkelblock mit Vorderwand Infarkt Abb 105

Diese Kombination ist nicht selten da der rechte *Tawara* Schenkel ebenso wie die Vorderwand des linken Ventrikels von der linken Koronararterie versorgt wird *Im 1* oder akuten *Stadium* sind im allgemeinen die Extremitäten Ableitungen kaum im Sinne des Infarktes verändert die *Brustwand Ableitungen* zeigen jedoch neben dem typischen Bild des Rechtsschenkelblocks die kennzeichnende *monophasische De*

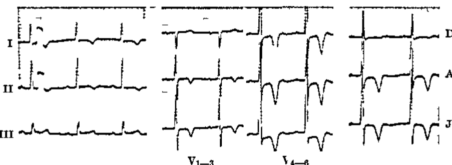


Abb 102 *Umfangreicher Außenschicht Infarkt* (78j Mann mit unbestimmten Beschwerden unter dem Brustbein die seit einigen Jahren bestehen) tief negatives T in I II V_{2-6} *Nehb* A und J Kammeranfangsschwankung völlig unverändert Das EKG veränderte sich bei Kontrollen nicht

formierung Im 2 oder Folge *Stadium* ist in Ableitung I und aVL oft ein beim Rechtsschenkelblock ungewöhnliches flach negatives T erkennbar *Parasternal* ($V_{1\,2}$) herrscht in der Regel das Bild des Rechtsschenkelblocks mit verzögertem Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung und diskordant negativem Kammerendteil vor daneben

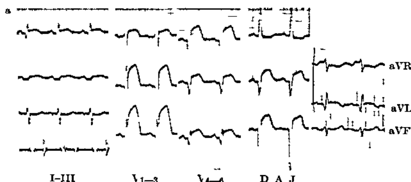


Abb 103 *Kombination zweier Infarkte zunächst Vorderwand Infarkt später Hinterwand Infarkt* (47j Diabetiker mit Hypertonie)

a) *Vorderwand Spitzen Infarkt im 1 Stadium Deutliches Q* in Abl I aVL V_6 *QS Komplexe* in $V_{2\,5}$ *Nehb* A und J QPS in II klein W förmig aufgesplittert Hohe *Anhebung des Kammerendteils* in I II V_{1-6} (Maximum in V_3) *Nehb* A und J In aVL neben der ST Hebung schon *terminale T Negativität* Gegensinnige ST Senkung in Abl III aVR *Nehb* D

besteht jedoch oft ein *ausgeprägtes Q* das in diesem Ausmaß beim Rechtsschenkelblock nicht üblich ist Bei $V_{3,4}$ *und Nehb J* häufig auch bis V_6 und in *Nehb A* ist *Q noch deutlicher* *R* oft auch *versenkt* und QRS W förmig aufgesplittert daneben *T gleichschenklig negativ*

Abb 9) Der *inkomplette Rechtsschenkelblock* verändert das Infarktbild kaum er verursacht in $V_{1,2}$ das typische rSr Bild

Rechtsschenkelblock mit Hinterwand Infarkt

Abb 106 In *Abl III* und *aVF* sowie *Nehb D* zeigt sich ein sehr *deutliches Q* während beim einfachen Rechtsschenkelblock mit Linkstyp die häufig aufgesplitterte Kammeranfangsschwankung im allgemeinen in Ableitung III mit einer positiven Zacke eingeleitet wird Eine *deutliche ST Hebung* und — im 2 Stadium des Infarktes — *tief negatives T* in Ableitung III aVF oft auch in II und Nehb D sind weitere Hinweise auf den Hinterwand Infarkt Die Infarktdiagnose wird zusätzlich gesichert wenn sich innerhalb einiger Tage ein *deutlicher Formwandel des Kammerendteils* vollzieht

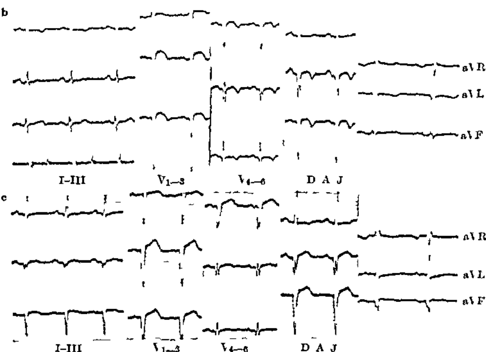


Abb 103 *Kombination zweier Infarkte zunächst Vorderwand Infarkt später Hinterwand Infarkt* (47) Diabetiker mit Hypertonie)

b) 2 oder Folge *Stadium* 6 Monate später Deutliches Q in Abl I und aVL (0 03 bis 0 04 Sek.) V_5 *QS Komplexe* in V_{2-4} *Nehb* J *W förmiges QRS b w versenktes P* in V_5 und *Nehb A* *Negatives T* in I aVL $V_{4-6(2,3)}$ *Nehb* A und J

c) 14 Monate nach dem 1 Infarkt *Hinterwand Infarkt* im beginnenden 2 oder Folge *Stadium* *Zeichen des Hinterwand Infarktes* *Deutliches Q* in Abl II aVF und *ST Hebung* in III II aVF T_{III} schon angedeutet negativ
Zeichen des alten Vorderwand Infarktes QS Komplexe in V_{1-4} *Nehb J W förmiges* QRS in V_5 *Nehb* A

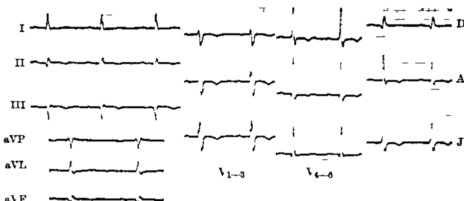


Abb 104 *Kombination eines alten Hinterwand Infarktes mit einem rudimentaren Vorderwand Infarkt* (68j Mann mit haufigen pektanginosen Beschwerden Hinterwand Infarkt vor 3 Jahren) *Zeichen des Hinterwand Infarktes* breites (0 06 Sek.) tiefes Q ST Hebung terminal negatives T in Abl III II aVF — *Zeichen des rudimentaren Vorderwand Infarktes* koronares T in $V_{2-4(5)}$

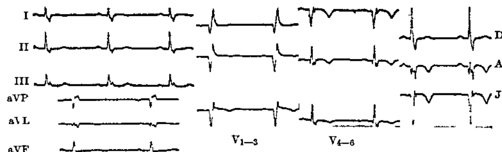


Abb 105 *Wilson Rechtsschenkelblock bei Vorderwand Spitzen Infarkt* (54j Mann vor 1 Jahr Infarkt) *Zeichen des Wilsonblocks* QRS 0 13 Sek schlankes R in Abl I II breites S in Abl I II aVL aVF V_6 *Nehb* D und A breites P in aVR Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung in V verspätet QR(P') Zeit 0 09 Sek — *Zeichen des Vorderwand Spitzen Infarktes* sehr breites Q in V_{1-4} sowie *Nehb* A und J W förmige Kammeranfangsschwankung in V und *Nehb* A und J geringe ST Hebung in Abl I V_{-4} und *Nehb* A (wahrend die ST Hebung in V_{2-3} und *Nehb*-J auch bei nicht pathologischem EKG vorkommt) T Negativitat in Abl I V_{2-6} *Nehb* A und J

Linksschenkelblock mit Vorderwand Infarkt

In den *Extremitaten Ableitungen* ist oft allein der Linksschenkelblock erkennbar oder nur ein kleines Q und eine geringe Anhebung von ST_I geben einen gewissen Hinweis auf den Infarkt Abb 107 Abb 108

In den *Brustwand Ableitungen* ist beim reinen Linksschenkelblock oft — wie beim Vorderwand Infarkt — parasternal kein P nachweisbar Jedoch wird beim Linksschenkelblock P nach links zunehmend großer Ein *erst linkspräkordial einsetzender R Verlust (Abb 108) oder deutliche Q Zacken (Abb 107) in den parasternalen Ableitungen* lassen in Verbindung mit charakteristischen *Kammerendteilveranderungen* die Infarktdiagnose sichern

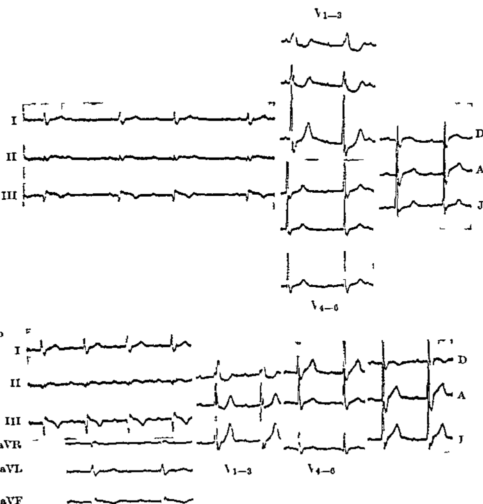


Abb 106 Wilson Rechtsschenkelblock bei Hinterwand Infarkt (76j Hypertoniker)

a) 3 Tage nach Infarkteintritt *Zeichen des Wilsonblocks* *QRS* 0 14 Sek schlankes R_I breites S in Abl I II V_{3-6} *Nehb* A und J plumpes breites P in $V_{1\,2}$ Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung verspätet QP(R) Zeit 0 09 Sek — *Zeichen des Hinterwand Infarktes* (Zwischenstadium bzw beginnendes 2 Stadium) deutliches Q_{III} W förmig Aufsplitterung der Kammeranfangsschwankung in Abl II und *Nehb* D ST Hebung in Abl II III *Nehb* D terminal negatives T_{III} Als Nebenbefund *Wenckebach*sche Periodik (Av Block 2 Grades)

b) 10 Tage später *Hinterwand Infarkt* im voll ausgeprägten *2* oder Folge *Stadium* sehr deutliches Q in Abl III aVF koronares T in III II aVF *Nehb* D Nebenbefund Av Block 1 Grades (PQ 0 ?0 Sek)

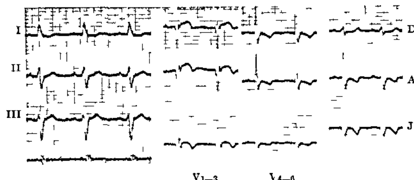


Abb 107 *Linksschenkelblock bei supraapikalem Vorderwand Infarkt* (55 j Hypertoniker Infarktereignis vor 2 Monaten) *Zeichen des Linksschenkelblocks* QRS in Abl II 0 12 Sek Kammeranfangsschwankung in I vorwiegend positiv in II und III negativ Kammerendteile diskordant in den Brustwand Ableitungen linkspräkordial ($V_{4\ 6}$ *Nehb* A) geringe ST Senkung und präterminale T Negativität Es fehlt die sonst für den Linksschenkelblock charakteristische Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung — *Zeichen des supraapikalen Infarktes* tiefes breites Q und sehr kleines P sowie ST Hebung mit terminal negativem (koronarem) T in $V_{1\ 3}$ sowie *Nehb* J Extremitäten Abl völlig unverdächtig

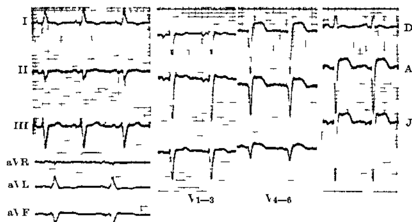


Abb 108 *Linksschenkelblock bei ausgeprägtem antero lateralem Infarkt (vorderem Lateral Infarkt)*

Klinisch 64 j Mann Infarktereignis vor 2 Monaten

Zeichen des Linksschenkelblocks QRS 0 12 Sek Kammeranfangsschwankung in Abl I und aVL vorwiegend positiv in II III aVF negativ Kammerendteile diskordant Parasternal bis V_3 rS Typ sehr ausgeprägt wie nicht selten beim Linksschenkelblock — *Zeichen des vorderen Lateral Infarktes* kleines Q_I (beim Linksschenkelblock ungewöhnlich) geringe Hebung von ST_I sehr kleines P in V_4 *Nehb* A und J QS Komplex in V_6 hohe ST Hebung in V_4 *Nehb* A und J angedeutete terminale T Negativität in V_{4-6} *Nehb* A und J

Obduktion einige Tage später nach Exitus subitus Vorderwand Infarkt mit Spitzenaneurysma und Septumbeteiligung

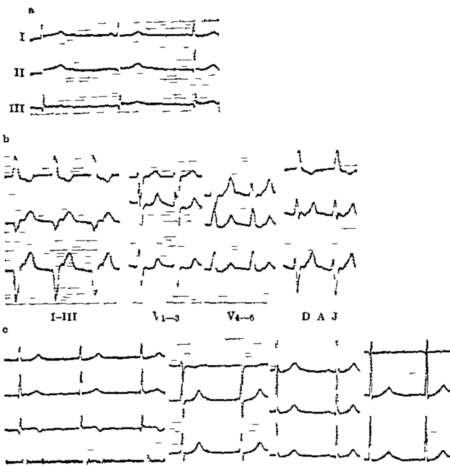


Abb 109 *Hinterwand Infarkt mit flüchtigem Linksschenkelblock* (52j Mann)

a) 12 Stunden nach Infarkteintritt *Zeichen eines Hinterwand Infarktes im I Stadium* deutlich s Q_{III} ST Hebung in Abl III II gegen innige ST Senkung in I Auffällige Sinusbradykardie

b) Wenige Sekunden später *Linksschenkelblock* QRS 0 13 Sek plumpe Kammer anfangsschwankung in Abl I positiv in II und III negativ Kammerend teile diskordant Die ST Hebung in II und III ist allerdings fur einen Linksschenkel block ungewohnlich au geprägt *Brustwand Ableitungen* ST Senkung in V_{1-6} die nur linkspräkordial dem Linksschenkelblock zugehört (hier ist also die hohe parasternale ST Hebung des Linksschenkelblocks durch die gegensinnige ST Sen kung im Bereich des dem Hinterwand Infarkt gegenüberliegenden Präkordiums aufgehoben) Das hoch positive T in $V_{5,6}$ dürfte auf eine Beteiligung der Lateralwand hinweisen Nebenbefund unterer Av Knoten Rhythmus (negative P Zacke in der ST Strecke)

c) 1 Tag später Linksschenkelblock verschwunden *Hinterwand Infarkt im Zwischen stadium* (beginnenden 2 Stadium) deutliches Q_{III} geringe ST Hebung in III II terminal negatives T_{III}
Nebenbefund einfache Av Dissoziation

Linksschenkelblock mit Hinterwand Infarkt

In den *Extremitaten Ableitungen* ist in der Regel im *1 Stadium nur* das *Linksschenkel blockbild* erkennbar selten geht die ST Hebung in III und II deutlich uber den dem Linksschenkelblock entsprechenden Befund hinaus Abb 109

In den *Brustwand Ableitungen* kann eine *ST Senkung* bei $V_{2\,3}$ (an Stelle der dem Links schenkelblock zugehörenden hohen ST Hebung) nebst hoch positivem *T in $V_{5\,6}$ und Nehb D* Hinweis auf den *frischen Infarkt* sein

Im *2 Stadium* kann die Aufdeckung des Infarktes schon in den Extremitaten Ablei tungen durch ein *ausgepragtes negatives T in III (II)* gelingen

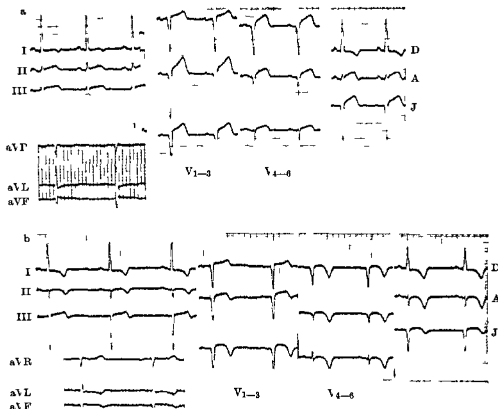


Abb 110 *Pathologischer Linkstyp mit Vorderwand Spit n Infarkt* (b2) Frau mit Hypertonie)

a) Wenige Stunden nach Infarkteintritt *Extremitaten Abl pathologischer Linkstyp* jedoch auffallige ST Hebung in I *Brustwand Abl* kleines P in V_1 und V_6 sowie *Nehb* A *QS Komplexe* in $V_{2\,5}$ und *Nehb* J ausgepragte *Hebung des Kammerendteils* in V_{1-6} *Nehb* A und J als *Zeich n des frischen Vorderwand Infarktes*

b) 2 Wochen spater *tiefe T Negativitat* in I II $V_{3\,6}$ und *Nehb* als *Zeichen d s* im *Stadium* befindlichen *Vorderwand Spitzen Infarktes* (mit Hinterwandbeteiligung koronares bzw terminal negatives T in *Nehb* D und aVF)

Bei der **Kombination eines pathologischen Seitentyps mit einem Infarkt** ist oft der Infarkt am deutlichsten in den Brustwand-Ableitungen zu erkennen.

110 So kann beim *pathologischen Linkstyp* zwar eine leichte ST-Anhebung in der Extremitäten-Ableitung I auf den frischen Vorderwand-Infarkt hinweisen; im 2. Stadium ist jedoch die Erkennung in den Extremitäten-Ableitungen zumeist unmöglich. Die infarktentsprechenden Befunde in den Brustwand-Ableitungen sichern dann allein die Diagnose.

7. Die Perikarditis

Perikarditiden führen häufig — vor allem die purulenten Formen — zumeist entzündlichen Veränderungen der subepikardialen Myokardschicht und damit zu recht typischen EKG-Veränderungen.

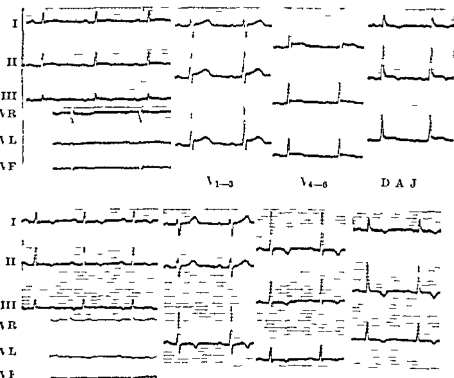


Abb. 111. *Ablauf einer Pericarditis sicca* (35j. Mann).

a) 3 Tage nach Erkrankungsbeginn mit starken stenokardischen Beschwerden. Perikarditis im *1.* oder akuten *Stadium*: *ST-Hebung in allen Ableitungen* (Maximum in $V_{2,3}$) mit deutlichem, zum Teil auch *angehobenem S*. T positiv in Abl. I, aVL, V_{1-4}, Nehb J; angedeutete T-Negativität (als Zeichen des beginnenden Zwischenstadiums) in Abl. II, III, aVF, $V_{5,6}$, Nehb D und A.

b) 2 Wochen später: Perikarditis im *2.* oder Folge-*Stadium*: nur noch geringe ST-Hebung, *gleichschenklig negatives T* in Abl. I, II, V_{2-6}, Nehb D, A und J.

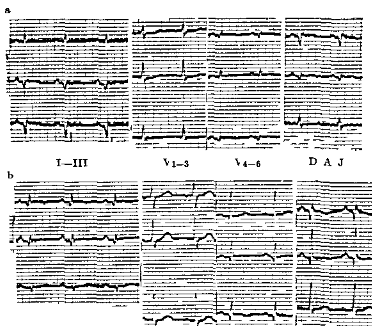


Abb 119 *Pericarditis exsudativa* unklarer wahrscheinlich tuberkulöser Genese (57j Frau)

a) Bei Klinikaufnahme *Niederspannung* der Kammerkomplexe in allen *Ableitungen bis auf* $V_{1,2}$ *P in den Extremitaten Abl noch relativ gut ausgepragt* Deutliches Q und geringe *ST Anhebung* in Abl II III V_{4-6} *Nehb* D und A T abgeflacht oder flach negativ

b) 3 Wochen spater *nach Herzbeutelpunktion* (300 ccm abgelassen) Niederspannung in den Extremitaten Abl wenig verandert in den Brustwand Abl hingegen nahezu normale Amplituden QRS Achse weniger linkstypisch Deutlichere terminale T Negativitat in Abl I V_6 und *Nehb* D

Im 1 oder **akuten** (frischen) **Stadium** zeigt sich *in allen Ableitungen* (besonders in Ableitung II und den Brustwand Ableitungen) bei im allgemeinen unveranderter Kammeranfangsgruppe eine **oft nur maßige monophasische Deformierung des Kammerendteils** Im Gegensatz zu den meisten Infarktbildern geht hier das **gehobene ST** oft nicht direkt vom abfallenden R Schenkel ab sondern ein voll erhaltenes S ist **hochgezogen** Die beim Infarkt haufig in die monophasische Deformierung vollig einbezogene T Welle ist *hier zumeist* gut abgrenzbar — Recht selten ist ein deutliches Q Abb 111

An ein durch isoelektrischen Kammerendteil gekennzeichnetes kurzes Zwischenstadium schließt sich ein 2 oder **reaktives Folge Stadium** an In dieser Phase ahnelt das Bild einem ausgedehnten Außenschicht Infarkt mit nur noch **gering angehobenem oder isoelektrischem ST Verlauf und negativen T Wellen** die jedoch im Vergleich zum Infarkt oft keine große Amplitude erreichen

weniger spitz sind, oft präterminal liegen und mit keiner QT-Verlängerung einhergehen.

Da *Perikarditiden oft* (z. B. bei der rheumatischen Form) *Teil einer Pankarditis* sind, können die typischen Veränderungen durch grobe Veränderungen am Myokard und/oder Erregungsleitungssystem zugedeckt werden.

112 Bei begleitendem **Perikarderguß** entsteht *in Extremitäten- und Brustwandableitungen* (vor allem *linkspräkordial*) eine **Niederspannung**, die vorwiegend die Ventrikelkomplexe betrifft. Die *Vorhofteile* hingegen sind in ihrer Ausschlaghöhe in der Regel *kaum beeinträchtigt*, da der Erguß vorwiegend die Kammern umgibt und hier zu extrakardialen Kurzschlüssen führt. Nach

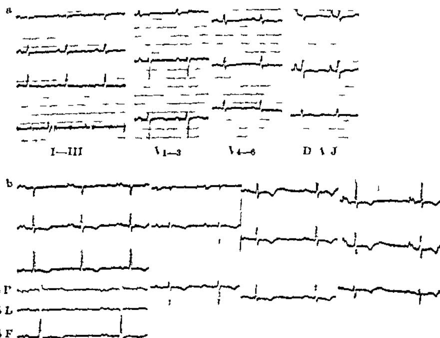


Abb. 113. *Zunehmende EKG-Veränderungen bei chronischer Perikarditis* mit Concretio und Kalkeinlagerungen (35j. Frau).

a) 13 Jahre nach der akuten Perikarditis: sehr ausgeprägter Rechtstyp von QRS. T in allen Ableitungen stark abgeflacht oder isoelektrisch, in Abl. III und Nehb A flach negativ.

b) Nach weiteren 4½ Jahren *Schädigungszeichen* sehr viel *deutlicher*. *P sinistrocardial* (P in I, II, Nehb D und A doppelgipflig und verbreitert auf 0,14 Sek., P in V_1 (+)—wechselsinnig), PQ auf 0,24 Sek. verlängert. *Ausgeprägte T-Negativität* in Abl. II, III, aVF, V_{2-6}, Nehb. *Deutliche* positive *U-Welle* in V_4, Nehb A und J.

Bei der Perikardektomie waren beide Ventrikel eingemauert, innerhalb der bis ins Myokard reichenden Schwielenplatte zahlreiche Abszesse. Exitus im akuten Herzversagen.

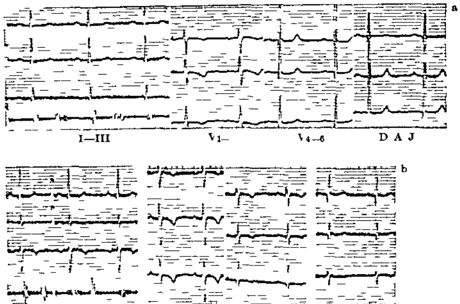


Abb 114 *EKG Veranderungen* bei einem Panzerherzen *vor und nach Perikardektomie* (43 j Frau vor 12 Jahren akute Perikarditis)

a) *Vor der Operation Geringe ST Senkung* in Abl I V_{4-6} *Nehb* A und J *T Abflachung* in allen Extremitaten Ableitungen und *Nehb* D *T Negativitat* in V_{1-3} (also vorwiegende Rechtsschadigung)

b) $1^1/_2$ Monate *nach der Operation* bei der sich eine Einmauerung vor allem des rechten Ventrikels fand Nach den Extr Abl pathologischer Linkstyp mit ST_I Senkung und ST_{III} Hebung *Sehr deutliche spitze T Negativitat* in V_{1-4} geringe praterminale T Negativitat auch in V_5 und *Nehb* J

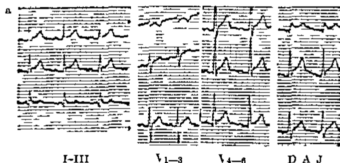
Trotz klinischer Besserung EKG auch nach 14 Monaten unverandert

Herzbeutelpunktion oder im Verlauf der Ausheilung werden die Ausschlage wieder hoher

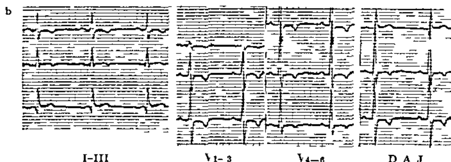
Im Endstadium einer Perikarditis kann sich bei Ausheilung das EKG wie der normalisieren Recht haufig schließt sich jedoch eine **chronische Perikarditis** an die unter Verschwielung nicht selten auch Kalkeinlagerung zur Concretio pericardii fuhren kann

Da bei der **Concretio pericardii** dem sog **Panzerherzen**, die schwieligen Massen in erster Linie die Kammern (die linke haufiger als die rechte) in der Regel jedoch kaum die Vorhofe ummauern sind die Ausschlage der *Kammerkomplexe* zumeist *niedrig* die der *Vorhofteile* hingegen zumeist *normal* groß *oder* infolge erhohter Vorhofbelastung im Sinne des *P cardiale* verandert Die *Kammerendteile* zeigen oft in den Extremitaten Ableitungen vor allem in den linksprakordialen Ableitungen $V_{5\,6}$ sowie in *Nehb* D (A) *uncharakteristische Befunde* so daß oft nur die EKG Diagnose Myokardschadigung oder Erregungsruckbildungsstorung moglich ist Jedoch konnen auch Abb 113

a



b



c

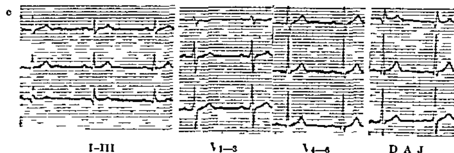


Abb 115 *Contusio cordis mit* EKG-Veränderungen im Sinne eines ausgedehnten *Außenschichtschadens* (der Formablauf ähnelt dem einer Perikarditis)
Klinisch 47 j Mann, der in der Badewanne ausglitt und mit dem Brustkorb gegen den Wannenrand schlug, danach schwere Dauerstenokardie

a) *Wenig Stunden später 1 oder akutes Stadium* des Außenschichtschadens *ST-Hebung* in allen Ableitungen bis auf V_1, *zumeist* auch *hochgezogenes S* Keine R-Reduktion Klinisch keine Perikarditis nachweisbar

b) 3 *Wochen später 2 oder Folge-Stadium* ST-Hebung nur noch in Abl II, III, V_4, *Nehb* D angedeutet, terminal negatives T in Abl I, II, V_{2-6}, *Nehb* A und J Positive U-Welle in V_4, *Nehb* A

c) $3^1/_2$ *Monate später* EKG praktisch normalisiert

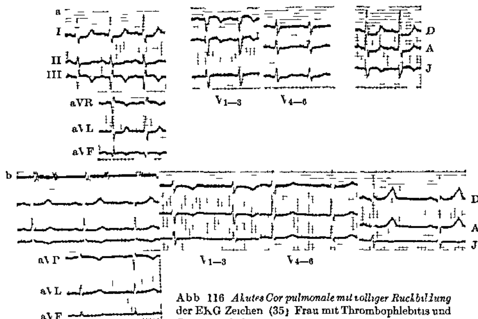


Abb 116 *Akutes Cor pulmonale mit volliger Ruckbildung* der EKG Zeichen (35) Frau mit Thrombophlebitis und Lungenembolie)

a) Wenige Stunden nach der Lungenembolie *Deutliches Q* in Abl *III* (und aVF) tiefes S_I *ST Senkung* deutlich in Abl I *Nehb* D und A angedeutet in II aVL V_4 *ST Hebung* mit *terminal negativem T* in Abl *III aVF* $V_{1\ 2}$ und *Nehb* J Relative QT Dauer 115 PS Typ in V_4 deutliches S noch in $V_{5\ 6}$

b) – Monate spater EKG normalisiert (negatives T in $V_{1\ 2}$ ohne sicher pathologische Bedeutung) RS Typ in V P Amplituden im Vergleich zu a) verkleinert

ganz typische EKG Veranderungen mit terminal negativen T Wellen auf treten die dem Geubten schon ohne Rontgenbefund die Diagnose Panzer herz gestatten

Im Verlauf von Monaten oder Jahren erweisen sich die Kammerendteilver anderungen oft progredient da die entzundlichen Prozesse weiterschwelen und das Myokard zunehmend schadigen

Infolge meist begleitender *Accretio pericardii* verandert das Herz bei Lage wechsel seinen Positionstyp nicht

Nach **Perikardektomie** zeigen sich als Folge des Operationstraumas in der Regel *tief negative T Wellen* die sich nach einiger Zeit zuruckbilden konnen in anderen Fallen jedoch trotz klinischer Besserung bestehenbleiben Abb 114

8 Contusio und Commotio cordis

Bei traumatischer Contusio cordis (*Herzprellung*) die im Gegensatz zur nur mit kurzfristigen Funktions (zumeist Rhythmus) Storungen einhergehen den Commotio cordis zu organischen Veranderungen fuhrt konnen *reine Infarktbilder* auftreten Der traumatische Infarkt durfte *am haufigsten*

Folge einer organischen Schädigung der Kranzgefäße (wie Einrisse oder Thrombosierung) *seltener* eines länger dauernden *Koronarspasmus oder* wohl nur ausnahmsweise einer *primären Muskelschädigung* sein. Die Gefahr einer Koronargefäßverletzung wächst naturgemäß mit Elastizitätsverlust infolge zunehmender Sklerosierung.

Am häufigsten ist der linke Ventrikel betroffen.

Abb 11 Ausnahmsweise kann das Bild einer umfangreichen Außenschichtschädigung auftreten. Dann ist es fraglich, ob eine traumatische Perikarditis, eine koronare Durchblutungsstörung oder eine direkte traumatische Schädigung subepikardialer Schichten zugrunde liegt.

9 Das akute Cor pulmonale (Die Lungenembolie)

Bei einem Teil der Patienten mit Lungenembolie zeigt sich *als Folge der plötzlichen starken pulmonalen Hypertonie mit starker Rechtsüberdehnung des Herzens* wahrscheinlich auch gleichzeitiger *Kreislaufreflexe* ein charakteristisches EKG-Syndrom, das sog. **akute Cor pulmonale** (*McGinn* und

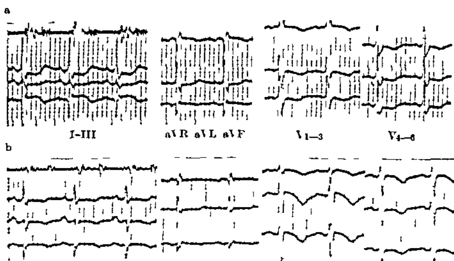


Abb 117 *Akutes Cor pulmonale bei wiederholten Lungenembolien* (49j. Frau mit Phlebothrombose)

a) Kurz nach einer Lungenembolie. *Tiefes Q* in Abl. *III*, aVF. *ST-Senkung in I, II*, aVL. *ST-Hebung* in *III*, aVF. *terminale T-Negativität* in *III*, $V_{1,2}$, präterminale T-Negativität in V_{2-4}. *rSr'-Typ* in V_1. Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung verspätet. QR(R') Zeit 0,05 Sek., also Zeichen eines *inkompletten Rechtsschenkelblocks* (QRS 0,1 Sek.). Relative QT-Dauer etwa 115 %. *Hegglinsches Syndrom* positiv.

b) 14 Tage später *nach mehreren neuen Lungenembolien*. ST-Veränderungen in den Extremitäten-Ableitungen zwar verringert, jedoch *RS-Übergang* jetzt *erst in* V_6 und *breite negative TU-Verschmelzungswellen* in Abl. III, V_{1-4}.

Exitus wenige Tage später nach erneuter Lungenembolie.

White) Die Kennzeichen sind in der *folgenden Tabelle* zusammengetragen und den *Befunden des Hinterwand Infarktes gegenubergestellt* um Anhalts punkte fur die haufig recht schwierige Differentialdiagnose zu geben Beson ders beachtenswert sind die Befunde in den Brustwand Ableitungen V_{1-4}

	Lungenembolie	**Hinterwand Infarkt**	
	Gemeinsame Zeichen		
	Deutliches Q_{III}		
	ST_I Senkung		
	ST_{III} Hebung		
	Unterschiedliche Zeichen:		
Extr Abl	*P-dextrocardiale* (nicht sehr häufig)	P unauffallig	
	Der deutlich negativen Zacke innerhalb der Kammeranfangs gruppe in III geht manchmal eine *kleine P Zacke voran so* daß kein Q_{III} sondern ein S_{III} vorliegt	zumeist eindeutiges Q_{III}	
	Q in aVF bisweilen *unauffallig*	Q in aVF deutlich	
	ST_{II} oft *gesenkt*	ST_{II} oft gehoben	Abb 116
	S_I (oft auch S_{II}) *tief*	S_I wenig ausgepragt	
	Richtung von T (auch im frischen Stadium) *diskordant zur ST Verlagerung* (also bei ST_{III} Hebung T negativ)	Richtung von T im frischen Stadium konkordant zur ST Verlagerung	
	QT stark verlangert deutliches Hegglinsches Syndrom	QT nur maßig verlangert *Hegglin*sches Syndrom meistens nur an gedeutet	
	QRS deutlicher rechtstypisch (Vektorschlinge vor allem gegen Ende der Erregungsausbreitung starker nach rechts gedreht)	QRS weniger deutlich rechts typisch	
Brustw Abl V_{1-3}	*Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung bisweilen verspatet*	Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung meistens normal	Abb 11
	Im frischen und im Folgestadium *T terminal negativ* bisweilen auch ausgeprägte *negative T U Verschmelzungswellen* ST Verlauf im allgemeinen unauffallig	Im frischen Stadium ST Beginn oft unter der Isoelektrischen T abgeflacht im Folgestadium uberhohte T Wellen	
V_{4-6}	Bis zum linken Prakordium *Überwiegen von S* oft erst bei $V_{5,6}$ PS Übergang oder sogar *rS Typ*	PS Übergang schon in $V_{3,4}$ in $V_{5,6}$ Ps Typ oder qR Typ	Abb 118
	Nicht selten ST Senkung und geringe präterminale T Negativierung		
	Bisweilen verschwinden alle Zeichen in Stunden oder Tagen recht oft bestehen si jedoch woch nlang	Zeichen recht bestandig	

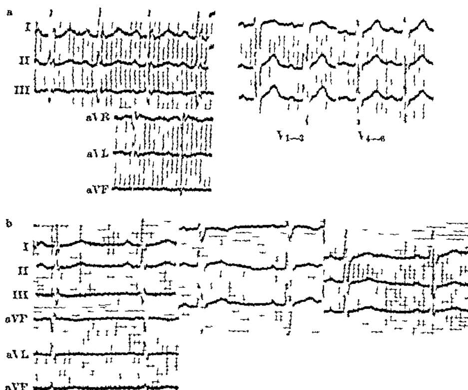


Abb 118 *Lungenembolie mit nur angedeuteten Zeichen eines akuten Cor pulmonale*
(43j Mann mit Phlebothrombose)

a) Wenige Stunden nach der Lungenembolie Aufsplitterung von QRS ST_I Senkung ST_{III} Hebung mit negativem T_{III} *Überwiegen von S gegenüber R bis* V_4

b) 2 Monate später EKG normalisiert T S Übergang bei V_4

Da *nur ausnahmsweise sämtliche* in der Tabelle *angeführten Zeichen nachgewiesen* werden können ist die Diagnose bisweilen außerordentlich schwer zu stellen zumal die Lungenembolie zu koronaren Durchblutungsstörungen auch im Bereich des linken Ventrikels ausnahmsweise sogar zum Infarkt führen kann

Auch wenn das typische akute Cor pulmonale nicht nachzuweisen ist kann die Lungenembolie mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden
Abb 117 wenn nach dem verdächtigen Ereignis plötzlich ein *inkompletter oder kom-*
Abb 119 *pletter* **Rechtsschenkelblock** auftritt Bisweilen ist schließlich **in den Brustwand Ableitungen** infolge der Überdehnung des rechten Herzens allein der
Abb 118 **RS Übergang von** $V_{3,4}$ **nach links verschoben** oder in den Extremitäten Ableitungen die QRS Achse nach rechts oder in Sagittalrichtung rotiert Diese Kriterien sind natürlich nur von Nutzen wenn ein EKG aus der Zeit vor der vermuteten Embolie vorliegt

Rhythmusstörungen sind unmittelbar nach einer Lungenembolie recht häufig Abb 120

Wird die Lungenembolie überlebt normalisiert sich das EKG recht oft innerhalb kurzer Zeit nicht selten jedoch erst nach Wochen

Dem akuten Cor pulmonale ähnliche Befunde können auch im Asthma bronchiale Anfall und im Lungenödem vorkommen

10 Abnorme Amplituden

Ungewöhnlich hohe QRS Ausschläge werden neben den *Hypertrophieformen* bzw den *pathologischen Seitentypen* und den *Schenkelblockbildern* auch bei *asthenischen jungen Menschen* und erhöhter *Sympathikotonie* gefunden

Abnorm kleine QRS Amplituden werden bei *Unterschreitung von 0 5 bis 0 6 mV* in den Extremitäten Ableitungen von 0 6 bis 0 7 mV in den Brust wand Ableitungen als **Niederspannung** oder **Niedervoltage** bezeichnet

Am häufigsten ist die Niederspannung *Ausdruck eines* **extrakardialen Poten tialverlustes** bei *allgemeiner Ödematose* (infolge vermehrter Kurzschlüsse) oder

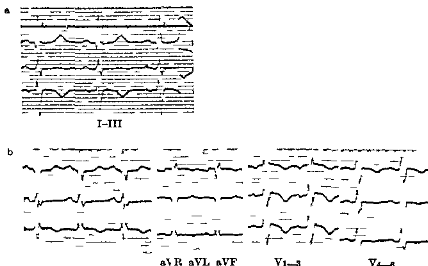


Abb 119 *Lungenembolie mit inkomplettem Wilson Rechtsschenkelblock* (45j Frau)

a) 1 Woche *vor der Erkrankung* ausgeprägter Linkstyp mit geringen Zeichen einer Erregungsrückbildungsstörung (ST_I Senkung ST_{III} Hebung)

b) 1 Tag *nach* einer *Lungenembolie* bei Thrombophlebitis *inkompletter Wilson Block* QRS 0 1 Sek. breites S in Abl. I II aVL V_{2-6} in V_1 rSr Typ in aVR breites R Das terminal negative T in $V_{1-4(5)}$ weist jedoch auf eine zusätzliche rechtsventriku lare Schädigung hin. RS Übergang bei V_6

Exitus am gleichen Tag Obduktion mehrere Lungenembolien

a



b

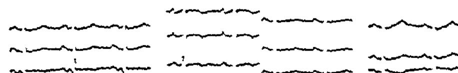


Abb 120 *Lungenembolie mit paroxysmaler ... Tachykardie* (64) Mann mit Thrombophlebitis

a) Wenige Stunden nach der Embolie Tachykardie von 160 Schlägen pro Minute tiefes Q_{III} und S_I Q_T Typ in V_1 ... bei V_4 ST Senkung in allen Ableitungen außer in V_{1-4}

b) Am folgenden Tag Frequenz auf 95 abgefallen breites tiefes Q_{III} geringe ST Senkung in I II $V_{5,6}$ Nehb D und A terminal negatives T in III ... Nehb J

Exitus wenige Stunden später Obduktion massive Lungenembolie

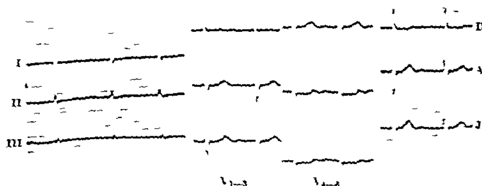


Abb 121 *Periphere Niederspannung* P_{II} (als höchstes P) 0,4 mV P Höhe in den Brustwand Ableitungen entsprechend dem pathologischen Linkstyp bei $V_{1,2}$ niedrig (zugleich tiefes S) bei $V_{5,6}$ und Nehb-D groß Als weitere Nebenbefunde in V_1 rsr Typ als Zeichen eines inkompletten Rechtsschenkelblocks absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern

K... Mann mit ... dekompensiertem Hypertonus, Myodegeneratio cordis

beim *Myxödem* (neben anderen Faktoren auch infolge erhöhten Hautwiderstandes). In diesen Fällen sind sämtliche Ausschläge (einschließlich des Vorhofteils) in den Extremitäten-Ableitungen (weniger deutlich auch in den Brustwand-Ableitungen) verkleinert. Dann wird von einer vorwiegend **peripheren Niederspannung** gesprochen. Werden bei Besserung des Grundleidens (z. B. des nephrotischen Syndroms oder der Herzinsuffizienz) die Ödeme ausgeschwemmt, so kann sich die Niederspannung zurückbilden. Das gleiche erfolgt beim Myxödem unter Thyreoidea-Behandlung. (Abb 68) Abb 121 Abb 12

Liegt die Ursache der Niederspannung in einem **perikardialen Potentialverlust** als Folge eines *Perikardergusses* oder einer *Perikardverschwielung*, so betrifft die Niederspannung ebenfalls neben den Extremitäten-Ableitungen die Brustwand-Ableitungen (vor allem V_{4-6}). Die P-Amplituden sind jedoch im allgemeinen kaum betroffen, da die Vorhöfe zumeist nur wenig vom Erguß bedeckt werden bzw. z. T. auch extraperikardial liegen. (Abb 11)

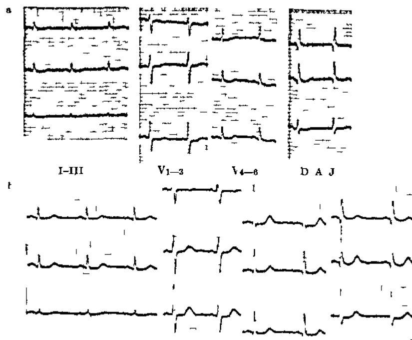


Abb 1. *Vorwiegend periphere Niederspannung infolge extrakardialen Potentialverlusts*

Klinisch: 56j. Frau mit nephrotischem Syndrom und starken Ödemen bei chronischer Nephritis.

a) Bei Klinikaufnahme: P in Abl. II 0,4 mV, in V_{4-6} 0,6 mV. P-Amplituden ebenfalls sehr klein.

b) Einige Monate später nach Ödemausschwemmung: I in II 0,7 mV, in V_4 2 mV, in V_6 über 1 mV; auch P-Amplituden normalisiert. ST-Senkung in a) und b) etwa gleich.

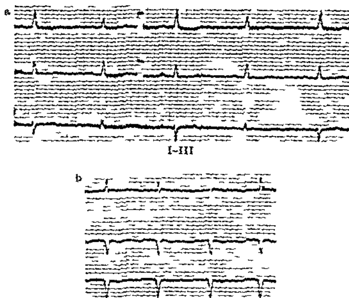


Abb 123 *Alternans der Kammererregung* (70j Diabetiker mit dekompensiertem Hypertonus)
a) Bei der Einlieferung alternieren verschieden geformte QRS Gruppen (die eine entspricht einem Indifferenz- die andere einem Linkstyp)
b) *Am folgenden Tag* nach geringer klinischer Besserung QRS Gruppen gleichgeformt (überdrehter Linkstyp)

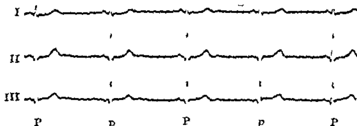


Abb 124 *Alternans der Vorhoferregung* mit zwei verschieden geformten Vorhofteilen
Klinisch 28j Mann mit infektiöser Mononukleose Verdacht auf Ventrikelseptumdefekt

(Abb 96) Schließlich kann auch ein **kardialer Potentialverlust** bei *degenerativen* seltener auch entzündlichen oder toxisch infektiösen *Veränderungen* mit diffuser Schädigung zahlreicher Muskelfasern Ursache der Niederspannung sein In diesen Fällen ist die Niederspannung die in der Regel von Erregungsrückbildungsstörungen begleitet ist kaum rückbildungsfähig

In seltenen Fällen mag auch ein Ödem des Herzmuskels Teilursache der Niederspannung sein. Oft sind (z. B. beim Myxödem) am Zustandekommen (Abb 68) der Niederspannung sowohl myokardiale als auch extrakardiale Faktoren beteiligt.

Der Alternans

Der dynamische Alternans ist durch die wechselnde Pulsfüllung, den *Pulsus alternans*, gekennzeichnet. Häufig entspricht dieser Erscheinung als **elektrischer Alternans** ein Alternieren von Störungen der Reizbildung, der Erregungsausbreitung oder der Erregungsrückbildung.

Am häufigsten alternieren Leitungsstörungen im Ventrikelbereich, so daß zwei Abb 123 QRS Gruppen unterschiedlicher Amplitude und verschiedener Form ohne Veränderungen der PQ Zeit miteinander abwechseln.

Seltener treten alternierende Erregungsausbreitungsstörungen im Vorhof Abb 124 bereich auf.

Der Alternans wird als *Ermüdungszeichen infolge mangelhafter Erholung von Herzteilen* aufgefaßt. Klinisch handelt es sich oft um Hypertonien (vor allem in Verbindung mit Tachykardie) und erhebliche Myokardschäden.

11 EKG-Veränderungen bei erworbenen Herzfehlern

Die bei erworbenen Herzfehlern gefundenen EKG Veränderungen erklären sich weitgehend durch *abnorme Druck- und/oder Volumenüberlastung* eines Herzabschnitts oder mehrerer Herzabschnitte (s. S. 37). Bedeutsam für die Entstehung pathologischer EKG Befunde ist daneben die *Koronardurchblutung* und der *Zustand des Myokards*, das oftmals durch die gleichen infektiös-toxischen Einflüsse, die zum Klappenfehler führten, geschädigt ist.

Es gibt keinen für einen bestimmten Herzklappenfehler absolut charakteristischen EKG Befund, doch treten manche EKG Veränderungen bei bestimmten Herzklappenfehlern gehäuft auf.

Aortenstenose: Drucküberlastung des linken Ventrikels, oft mit Koronarinsuffizienz. — *EKG*: frühzeitig ausgeprägter pathologischer Linkstyp.

Aorteninsuffizienz: Volumen- (und oft auch Druck-)überlastung des linken Ventrikels, der das Pendelblut durch das Aortenostium hin- und herschieben muß, außerdem oft gegen erhöhten systolischen *Druck* anarbeiten muß. — *EKG*: in den ersten Jahren oftmals nur deutlicher Linkstyp mit hohen QRS Amplituden („Linkshypertrophieform") und konkordantem Kammerendteil (bisweilen sogar hohen T Wellen in Ableitungen mit hohem R). Nicht selten erst nach langen Jahren pathologischer Linkstyp. Bei der heute seltenen Aorteninsuffizienz luischer Genese mit Veränderungen an den (Abb 77 A 156) Koronarostien dagegen frühzeitig pathologischer Linkstyp. Bei rheumatischer Genese nicht selten verlängerte PQ Zeit.

Mitralstenose: Volumenüberlastung des linken Vorhofs durch Stauung im kleinen Kreislauf (in späten Stadien zusätzlich durch pulmonale Hypertonie infolge erhöhten

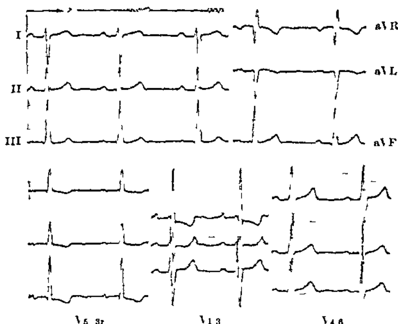


Abb. 125. EKG-Befund bei *isolierter Pulmonalstenose* (17j. Mann). Druck in der Art. pulm. 18/6, im rechten Ventrikel 115/0 mm Hg. Arterielle O_2-Sättigung 97%. Ausgeprägte Zeichen der Drucküberlastung des rechten Ventrikels: tiefes S in I und aVL, sehr hohes R in III, aVF, V_{5r} bis V_1. QR-Zeit in V_1 0,06 Sek., in V_6 0,05 Sek. Tiefes S in V_{5-6}. ST-Senkung und präterminale T-Negativität in V_5–V_1. Leichte ST-Anhebung in I.

Lungenarteriolenwiderstands), Drucküberlastung des rechten Herzens, linker Ventrikel infolge zu geringen Blutangebots hypoplastisch. — *EKG*: P sinistrocardiale (oder
(Abb.) auch P cardiale), nicht selten Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie (vor
(Abb. 8) allem, wenn ein gewisser Insuffizienzanteil besteht). Steil- oder Rechtstyp, von QRS nicht selten als pathologischer Rechtstyp, ausnahmsweise mit komplettem oder inkomplettem Rechtsschenkelblock. Bei noch regelmäßigem Sinusrhythmus bisweilen supraventrikuläre Extrasystolen.

Mitralinsuffizienz: Volumenüberlastung des linken Ventrikels infolge des Hin- und Herschiebens von Pendelblut durch das Mitralostium. Volumen- und Drucküberlastung des linken Vorhofs, als Folge der Lungenstauung schließlich auch (jedoch häufig weniger ausgeprägt als bei Mitralstenose) Drucküberlastung des rechten Ventrikels. — *EKG*: recht häufig P sinistrocardiale (vor allem bei relativer Mitralinsuffizienz bei dekompensiertem Aortenfehler). QRS-Hauptvektor im indifferenten Bereich oder bisweilen auch nach links abgelenkt. Kammerendteil oftmals lange Zeit unauffällig. Nicht selten QR-Zeit in V_6 an der oberen Normgrenze. Recht häufig Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie oder als deren Vorläufer supraventrikuläre Extrasystolen.

Bei kombinierten Mitralfehlern spricht ein Linkstyp mit einiger Wahrscheinlichkeit für das Überwiegen einer Mitralinsuffizienz und damit gegen die Indikation zur Kommissurotomie, ein ausgeprägter Rechtstyp dagegen für eine vorherrschende Mitralstenose.

Pulmonalstenose die nicht haufige erworbene Pulmonalstenose fuhrt zur Druckuberlastung des rechten Ventrikels — *EKG* fruhzeitig pathologischer Rechtstyp mit P dextrocardiale
Pulmonalinsuffizienz Volumenuberlastung des rechten Ventrikels durch Pendelblut — *EKG* bei isolierter Pulmonalinsuffizienz inkompletter Rechtsschenkelblock zu erwarten Da jedoch fast regelmaßig als relative Pulmonalinsuffizienz bei pulmonaler Hypertonie unterschiedlicher Genese Druckuberlastung des rechten Ventrikels mit pathologischem Rechtstyp im Vordergrund
Trikuspidalstenose selten als isoliertes erworbenes Vitium Volumenuberlastung des rechten Vorhofs — *EKG* ausgepragtes P dextrocardiale Bei Kombination mit Mitralvitium beherrscht dieses das Bild
Trikuspidalinsuffizienz Volumenuberlastung des rechten Ventrikels durch Pendelblut zwischen rechtem Vorhof und Kammer Druck und Volumenuberlastung des rechten Vorhofs — *EKG* bei der sehr seltenen isolierten Trikuspidalinsuffizienz Rechtsabweichung des QRS Hauptvektors meistens mit Diskordanz des Kammerendteils P dextrocardiale (oder auch P Überhöhung in I und II) recht oft inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock Zumeist als relative Trikuspidalinsuffizienz bei dekompensierten kombinierten Mitralvitien die das EKG Bild beherrschen in diesen Fallen praktisch ausnahmslos Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie

12 EKG Veranderungen bei angeborenen Herzfehlern

Auch die bei angeborenen Herzfehlern beobachteten EKG Veranderungen sind weitgehend durch *abnorme Druck oder Volumenuberlastung* eines Herzabschnitts oder mehrerer Herzabschnitte oder durch *Anomalien des Erregungsleitungssystems* zu erklaren

Manche abnormen Befunde zeigen sich bei angeborenen Herzfehlern gehauft *(Sodi Pallares* und *Marsico)*

Bei Überlastung des rechten Vorhofs oftmals **auffallig spitz hohes P in mehreren Extremitaten Ableitungen** (am starksten ausgepragt in II) oft als *P dextrocardiale* oder als sog *kongenitales P* mit P Überhohung und Verbreiterung in I und II *(Zuckermann)* Bei Belastung beider Vorhofe *P cardiale* Nicht selten uncharakteristische P Veranderungen (Abb 177 1 8)

Storungen der Av Überleitung (am haufigsten als Verlangerung der PQ Zeit = partieller Av Block I Grades) recht haufig beim Ostium primum Typ des Vorhofseptumdefekts bei der *Ebstein*schen Anomalie nur recht selten beim Ostium secundum Typ des Vorhofseptumdefekts Totaler Av Block bisweilen beim hohen Ventrikelseptumdefekt (Abb 178) (Abb 19)

Intraventrikulare Erregungsausbreitungsstörungen mit QRS Dauer im oberen Grenzbereich der Norm und/oder erheblicher Aufsplitterung von QRS (manchmal als wechselsinnige QS oder QR Komplexe hoher Amplitude in mehreren Extremitaten Ableitungen) haufig bei umfangreichem hochsitzendem Ventrikelseptumdefekt und bei der *Ebstein*schen Anomalie Inkompletter oder kompletter **Rechtsschenkelblock** (meistens als *Wilson* Block mit schlankem R in I) außerordentlich haufig bei Vorhofseptumdefekt und etwas seltener bei transponierten Lungenvenen (Abb 16) (Abb 177 1 8)

Ebenso wie bei erworbenen Herzfehlern ist bei angeborenen Fehlern (mit Ausnahme der Trikuspidalatresie und der *Ebstein*schen Anomalie) *kein EKG-Befund* als *sicher beweisend* für ein bestimmtes Vitium anzusehen. Doch gibt es Vitien mit starker Häufung bestimmter EKG-Befunde. Die EKG-Veränderungen lassen sich sinnvoll einordnen, wenn die angeborenen Herzfehler *nach hämodynamischen Gesichtspunkten eingeteilt* werden.

a) Anomalien mit vorwiegender Drucküberlastung (systolischer Überlastung) des rechten Ventrikels

Isolierte Pulmonalstenose. Entsprechend dem Grad der Stenose sehr unterschiedliche Drucküberlastung des rechten Ventrikels. — *EKG*: Bei geringgradiger Stenose (Druck im rechten Ventrikel unter 90 mm Hg) EKG nicht selten unauffällig. Bei erheblicher Stenose QRS-Hauptvektor nach rechts und vorn gedreht, also rechtstypische Kammeranfangsgruppe und hohes R mit verlängerter QI-Zeit in V_1 und V_2 (oft als qR). Bei höheren Graden der Rechtsüberlastung Diskordanz des Kammerendteils (vor allem in V_1, bisweilen jedoch bis V_4 reichend, negatives T bei hohem R), also pathologischer Rechtstyp. Häufig P dextrocardiale. Bisweilen Rechtsschenkelblock.

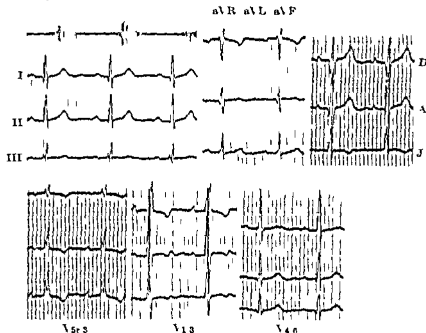


Abb. 126. EKG-Befund bei *Fallot*scher *Tetralogie* (19j. Mann). Druck in der Art. pulm. 19/6, im linken und rechten Ventrikel 105/6 mm Hg. Arterielle O_2-Sättigung 87%.
Stark aufgesplitterter, wechselsinniger QRS-Komplex in den Extremitäten-Ableitungen ohne sicher pathologischen Befund am Kammerendteil. In den rechtspräkordialen und parasternalen Ableitungen Zeichen einer vermehrten Druck- und Volumenbelastung des rechten Ventrikels: inkompletter Rechtsschenkelblock mit doppelgipfligem R in V_{5r}–V_1, sehr hohes R (bzw. R') in V_4–V_4. ST-Senkung mit präterminaler T-Negativität in V_{5r}–V_1.

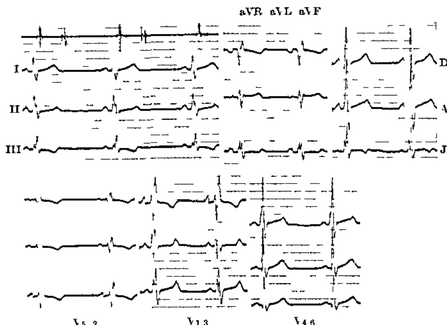


Abb 1 7 EKG Befund bei *unkompli ie tem Vorhofseptumdefekt* (0J Mann) Druck im re hten Ventrikel 38/2 in der Art pulm 29/8 mmHg (relative Pulmonalstenose) Links Rechts Shunt von etwa 10 L Min bei einem Großkreislaufvolumen von 5 L/Min (*Ostium secundum Defekt* operativ gesichert)
Zeichen der Volumenub rla tung des rechten Ventrikels QRS Dauer 0 1 Sek inkompletter Rechtsschenkelblock mit breitem S in I II $V_{3\ 6}$ *Nehb* und mit dopp lgipfligem R in zahlreichen Ableitun n am deutlichsten in V_{3r} $V_{1\ 3}$ QR Zeit in V_1 0 07 Sek G ringe ST Senkun und T Negativitat in V_{3r}–V_1 sowie in *Nehb* J

Pulmonal tenose mit Septumdefekt

Fallotsche Trilogie Pulmonalstenose (fast immer hochgradig) Recht hypertrophie Vorhof eptumdefekt mit Rechts Links Shunt (Blutzufluß vom rechten zum linken Herzen) also Mischun vanose — *EKG* stark au gepragter Rechtstyp sehr haufig Diskordanz des Kammerendteils also patholo i cher Rechtstyp oft P dextrocardiale oder uber hohtes P in I und II (also ahnli he Befunde wie bei isolierter Pulmonalsteno e)

F llotsche Tetralogie Pulmonalstenose Recht hypertrophie hoher (zumeist umfang reicher) Ventrikelseptumdefekt mit reitender (also rechtsverlagerter) Aorta Re hts Links Shunt mit Mischung cyano e Druck im rechten Ventrikel an Druck in Aorta und linkem Ventrikel ange lichen daher einheitlicheres Bil l als bei isolierter Pulmonal stenose (so auch nicht Bilder extremer Rechtsuberlastung wie bei ho h gradiger isolierter Pulmonal tenose) — *EKG* oft au gepra ter Rechtstyp (α etwa 100 bis 1ↄ0 nur selten noch starkere Rechtsabweichung d s QRS Hauptvektors) QRS nicht selten aufge plit tert (Folge einer Storung des Erregun leitun systems) Kammerendteil zumeist dis kordant al o pathologischer Rechtstyp Oftmals P dextrocardiale oder uberhohtes P in I un l II und manchmal Av Überleitung storun en (bis zum totalen Av Block) Cha rakteristischerweise (im Gegensatz zur hochgrad gen i olierten Pulmonalstenose) in den Brustwand Abl itungen oft nur in V_3 und in V_1 (oder auch noch in V_2) hoh s P un l haufig schon in V_1 (fast regelmaßig jedoch schon in V_2) positives T in V_{1-6} sehr tief s S Abb 1 ((Abb 19ↄ)

Fallotsche Pentalogie *Fallot*sche Tetralogie mit gleichzeitigem Vorhofseptumdefekt — *EKG* wie bei *Fallot*scher Tetralogie

Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie (mit rechtsverlagerter oder uber beiden Ventrikeln reitender Aorta als *Eisenmenger Syndrom* bezeichnet) Bei stark erhohtem Lungenarteriolenwiderstand infolge organischer Gefaßveränderungen (gewissermaßen peripher liegender Pulmonalsteno e) praktisch gleiche Überlastung des rechten Herzens wie bei der *Fallot*schen Tetralogie Druckangleich an den linken Ventrikel Pechts Links Shunt mit Mischung cyanose — *EKG* au geprägter Pechts typ fast regelmaßig hochgradige Diskordanz des Kammerendteil also sehr au geprag ter pathologischer Pechtstyp QRS nicht selten aufgesplittert und im Sinne eines Rechtsschenkelblocks verbreitert Oft P dextrocardiale

Truncus arteriosus communis Abgang nur eines Gefaßstammes uber einem hohen Ven trikel eptum lefekt zumeist als sog Pseudotruncus mit Atresie oder Apla ie der Art pulmonalis Auch hier Druckangleich zwischen beiden Ventrikeln — *EKG* Steil bis Rechtstyp zumeist jedoch au gepragter pathologischer I echtstyp mit P dextro cardiale (oder uberhohtem P in I und II)

Ganz ähnliche EKG Bilder bei **Taussig Bing Syndrom** (Abgang der Aorta aus dem rechten Ventrikel Art pulmonalis reitet uber einem Ventrikelseptumdefekt) und bei **kompletter Transposition der großen Gefäße** (mit Ventrikel eptumdefekt) da auch hier Druckanglei h zwischen beiden Ventrikeln

b) Anomalien mit Volumenuberlastung (diastolischer Überlastung) des rechten Ventrikels

Vorhofseptumdefekt und **Lungenvenentranspos tion** das rechte Herz muß außer dem aus den Vv cavae kommenden Blut des großen Krei laufs zusatzlich das Blut aus dem abnormen arteriellen Zufluß (dem og Links Pechts Shunt) weiterbefördern Somit Volumenuberlastung von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel mit fruhzeitiger Dilatation und zunachst nur maßiger Hypertrophie Erst sekundär Zunahme des Lun genarteriolenwiderstands und Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie mit zu atz
11 12 licher Druckuberlastung des rechten Ventrikels — *EKG* bei Vorhofseptumdefekt (*Ostium secundum Typ*) und *Lungenvenentransposition* zunach t häufig nur leichte Rechtsdrehung des QRS Hauptvektors fast regelmaßig bei Vorhof eptumdefekt (häu fig auch bei Lungenvenentranspo ition) *inkompletter seltener kompletter Wilson Pechts schenkelblock* T nicht selten in $V_{1,2}$ negativ *Oftmals uncharakteristische P Verand run gen Im Spatstadium* bei pulmonaler Hypertonie zugleich mit Shuntumkehr (also
7 B) spater Mi chungscyanose infolge Rechts Links Shunts) im EKG sehr *ausgepragter patho logischer R chtstyp* mit hohem R in V_1 und Rechtsschenkelblock bisweilen Verlange rung d r PQ Zeit nicht ganz selten Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie Bei *Ostium primum Typ* des Vorhofseptumdefekts (tiefsitzendem großem oft sch er
bl 1 8 operablem Defekt haufig mit *gemeinsamem atrioventrikularem Kanal*) als Folge abnormer Verhaltnisse des Erregung leitungssystems uberdrehter Linkstyp (α geht uber −30° hinaus) oder auch Sagittaltyp mit hohen QRS Au schlagen und mit kom pl ttem oder inkomplettem Pechtsschenkelblock

Lutembacher Synd om Als Folge der Kombination von Mitralstenose und Vorhof eptum defekt erheblicher Links Rechts Shunt mit Volumenuberlastung beider Vorhofe und des rechten Ventrikels Bei kleinem linkem Ventrikel deutliche Abweichung der QRS Achse nach rechts gleichzeitig oft inkompletter Rechtsschenkelblock und P Anomalien (P cardiale)

c) Anomalien mit Druckuberlastung (systolischer Überlastung) des linken Ventrikels

Aortenisthmusstenose oftmals Linkstyp (bei Jugendlichen manchmal QPS Haupt vektor stärker nach hinten als nach links weggedreht indifferenter Lagetyp in den Extremitäten Ableitungen bei tiefem S in V_1 und recht hohem R in V_6) Kammerendteil

oft lange Zeit normal bei hochgradigen Stenosen jedoch haufig Diskordanz des Kammer endteils (pathologischer Linkstyp) und nicht selten P sinistrocardial Beim sog in fantilen Typ durch offenen Ductus arteriosus persistens zwischen prastenotischer Aorta und Art pulmonalis Druckangleich zwischen großem und kleinem Kreislauf damit starke Druckuberlastung des rechten Ventrikels und Druckentlastung des linken Ventrikels im EKG haufig pathologischer Rechtstyp — **Aortenstenose:** In Abhangigkeit vom Stenose grad unterschiedliche Druckuberlastung des linken Ventrikels Haufig pathologischer Linkstyp

d) Anomalien mit Volumenuberlastung (diastolischer Überlastung) des linken Ventrikels

Angeborene Trikuspidalatresie oder hochgradige Trikuspidalstenose *mit Vorhofseptum defekt* (*mit* hypoplastischem rechtem Ventrikel und *Ventrikelseptumdefekt oder* sogar atretischem rechtem Ventrikel und *offenem Ductus arteriosus*) Starke Volumenuber lastung des linken Ventrikels der großen und kleinen Kreislauf zu versorgen hat da

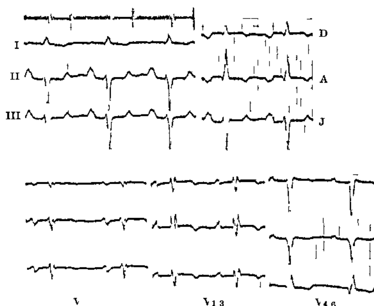


Abb 1 8 EKG Befund bei *Vorhofseptumdefekt* (wahrscheinlich *Ostium primum Defekt* bei 35j Mann) im Spatstadium mit pulmonaler Hypertonie (Druck 120/77 mm Hg) und Mischungscyanose (arterielle O Sattigung 2%)
P cardiale Av Block 1 Grades (PQ Dauer 0 21 Sek) inkompletter Rechtsschenkelblock (QRS 0 1—0 11 Sek) bei uberdrehtem Linkstyp Der QS Komplex in V_5 und das deutliche Q in V_6 lassen an einen alten Infarkt bzw eine Schwiele im Bereich der Lateralwand des Herzens denken (trotz des fur einen alten Infarkt nicht typischen Kammerendteils)

durch hochgradiges Überwiegen dem muskelschwachen rechten Ventrikel gegenuber — *EKG* sehr charakteristisch da *einziges cyanotisches Vitium mit Linkstyp* (oftmals uberdrehtem Linkstyp) hohes P vor allem in I und aVL nicht selten diskordanter Kammerendteil also pathologischer Linkstyp P oft in mehreren Extremitaten Ablei tungen (vor allem in I und II) hoch und spitz positiv In V_1 und V_2 oft (r)S Typ selbst

in V_6 oft noch recht kleines R (als Folge der Abdrehung des QRS-Hauptvektors nach links hinten).

Abb. 159 **Ductus arteriosus persistens** (auch als *Ductus Botalli persistens* bezeichnet) und die hämodynamisch gleichbedeutsame **aortopulmonale Fistel**: Primär vermehrte Volumenbelastung des linken Ventrikels, erst wenn Lungenarteriolenwiderstand und pulmonaler Druck infolge organischer Lungengefäßveränderungen ansteigen, zusätzlich Druckuberlastung des rechten Ventrikels. — *EKG*: oftmals zunächst normal, häufig jedoch linkstypisch mit hohen QRS-Amplituden. Nicht selten QR-Zeit in V_6 gering verlängert. Zunächst bisweilen auffällig hohe spitze T-Wellen in V_5 und V_6. Bei zunehmender pulmonaler Hypertonie Zeichen der Druckuberlastung des rechten Ventrikels (pathologischer Rechtstyp).

c) Anomalien mit kombinierten Überlastungen des rechten und linken Herzens

Umfangreicher isolierter Ventrikelseptumdefekt: Infolge großen Links-Rechts-Shunts Volumenuberlastung des linken Ventrikels sowie vermehrte Druck- und Volumenbelastung des rechten Ventrikels. — *EKG*: Zumeist uberwiegen Zeichen der Rechtsuberlastung, also oftmals Steil- bis Rechtstyp, bisweilen auch biphasische Kammeranfangsgruppe (meistens in I als RS-, in III als QR-Komplex), hohes P in V_1, T oftmals in den rechtspräkordialen Ableitungen positiv, seltener Rechtsschenkelblockbilder mit erheblicher Aufsplitterung der Kammeranfangsgruppe, häufig hohes R mit deutlichem S oder Q in $V_{5,6}$, QR-Zeit in V_6 bisweilen verlangert. Manchmal in $V_{2,4}$ biphasische Kammeranfangsgruppe mit hohen Amplituden. Nicht selten P sinistrocardiale oder P cardiale. Recht selten totaler Av-Block.

Kleiner, im muskulären Teil des Kammerseptums gelegener **Ventrikelseptumdefekt** (*Morb. Roger*): bei unbedeutendem Links-Rechts-Shunt oft normales EKG, seltener QRS-Aufsplitterung als Ausdruck einer Anomalie des Erregungsleitungssystems.

Ebsteinsche Anomalie: Verlagerung der mißgebildeten, fast stets insuffizienten Trikuspidalklappen in den rechten Ventrikel, nahezu regelmaßig mit Vorhofseptumdefekt. — *EKG*: sehr *charakteristisch*, als Folge erheblicher Erregungsleitungsstörung *ausgeprägter Rechtsschenkelblock bei Rechtstyp mit starker QRS-Aufsplitterung*, zumeist auch P-Veränderungen (überspitzte P-Zacken in mehreren Extremitäten-Ableitungen, oft als P dextrocardiale) und Verlängerung der PQ-Zeit. Neigung zu ventrikulärer Extrasystolie. Bisweilen WPW-Syndrom.

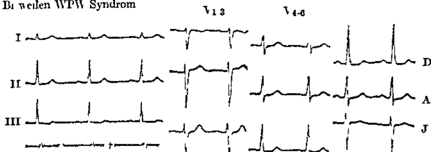


Abb. 159. EKG-Befund bei *Ductus arteriosus persistens* (31j. Frau. Sauerstoffsättigungssprung von 10% zwischen Ventrikelausflußbahn und Art. pulm., errechneter Links-Rechts-Shunt von 5,6 L/Min. bei Großkreislaufvolumen von 14 L/Min.). Keine pulmonale Hypertonie.
Indifferenz- bis Steiltyp. Kammeranfangsgruppe bis auf hohes R in II, V_6 und *Nehb* D unauffällig. QR-Zeit in V_6 mit 0,045 Sek. an der oberen Normgrenze. Leichte ST-Senkung in I–III, V_{4-6}, *Nehb* D und A. T in V_{4-6} wohl ausgeprägt.

C. STÖRUNGEN DER SCHLAGFOLGE

I Storungen, die vorwiegend die Reizbildung betreffen

Reizbildungsstorungen des Sinusknotens als des *primaren* Reizbildungszentrums und normalen Schrittmachers des Herzens werden als **rechtortige** oder **nomotope Reizbildungsstörungen** bezeichnet Von **fehlortigen oder heterotopen Reizbildungsstorungen** hingegen wird gesprochen wenn niedere Reizbildungszentren die Schrittmacherfunktion ubernehmen Zum Ausgangspunkt solch heterotoper Reizbildung konnen sowohl Teile des Erregungsleitungssystems als auch umschriebene Teile des Arbeitsmyokards werden Der Av Knoten wird *sekundares* Zentrum genannt Teile des Erregungsleitungssystems im Kammerbereich und das Kammermyokard werden als *tertiare Reizbildungszentren* bezeichnet

Wie in der Einleitung erwahnt besitzt der Sinusknoten die hochste **Eigenfrequenz** *von normalerweise 60 bis 80 gegenuber dem Av Knoten mit etwa* 40 bis 50 und tertiaren Zentren mit etwa 20 bis 40 Schlagen pro Minute

Übernimmt ein niederes Reizbildungszentrum die Fuhrung weil die Eigenfrequenz des Sinusknotens abnorm abgesunken ist oder weil die Erregungsleitung vom Sinus auf den Vorhof innerhalb des Vorhofs oder im Av Knoten blockiert ist so handelt es sich um eine **passive Heterotopie** um einen **Ersatzrhythmus** oder — falls nur *eine* Herzerregung heterotop ausgelost wird — um eine **Ersatzsystole** Bei einem Teil dieser Falle besteht also eine Storung sowohl der Erregungsleitung als auch der Reizbildung

Eine **aktive Heterotopie** dagegen liegt vor wenn das niedere Reizbildungszentrum nicht etwa ersatzweise einspringt sondern wenn die Eigenfrequenz des heterotopen Zentrums so weit ansteigt daß der normal arbeitende Sinusknoten in seiner Frequenz ubertroffen wird ihm also die Fuhrung entwunden wird Es kommt dann zum **tachykarden Av Rhythmus** *seltener* auch zum **tachykarden Kammerrhythmus**

Die haufigste aktive Heterotopie die **Extrasystole** betrifft jeweils nur eine oder doch nur wenige Kammererregungen

Der Ursprung heterotoper Rhythmen bzw heterotoper Einzelschlage kann aus dem EKG abgelesen werden Sch III 33

Schem 34 Um komplizierte Rhythmusstörungen dem Verstandnis naherzubringen hat es sich als nützlich erwiesen den Erregungsablauf innerhalb des Herzens in einem Schema wiederzugeben

Ein Punkt (= Sinuserregung) führt über eine schräg nach unten verlaufende Gerade (= sinuaurikuläre Überleitung) zu einem kleinen Rechteck (= Erregungsausbreitung im Vorhof oder P Dauer) das durch eine weitere schräg nach unten verlaufende Gerade (= Av Überleitung) mit einem großen Rechteck (= Kammererregung oder QT Dauer) verbunden ist Extrasystolische Erregungen sind als durchkreuzte Rechtecke dargestellt

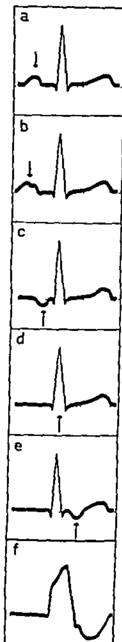
1 Die nomotopen Reizbildungsstörungen

Das primäre Reizbildungszentrum der Sinusknoten unterliegt am stärksten vegetativ nervösen also extrakardialen Einflüssen Frequenzstörungen als Begleitsymptom bestimmter Konstitutionstypen und zahlreicher Krankheiten mit und ohne Herzbeteiligung sind die Folge

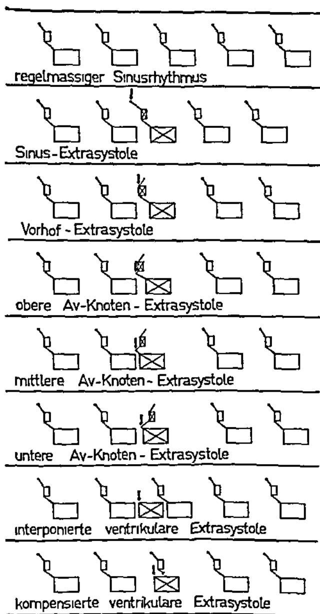
a) Von einer *Sinustachykardie*

wird bei einer Frequenz von **über 100 Schlägen pro Minute** gesprochen Physiologischerweise besteht eine Tachykardie als Ausdruck erhöhter Sympathikotonie beim Kind und bei körperlicher Arbeit aber auch bei seelischer Belastung Daneben begleitet die Tachykardie oft hochfieberhafte Erkrankungen Thyreotoxikosen hochgradige Anämien Schließlich kann die Tachykardie auch Ausdruck einer entzündlichen oder infektiös toxischen Myokarderkrankung einer Abb 130 Herzinsuffizienz eines Herzinfarkts oder einer Lungenembolie sein

Bei Tachykardie ist die Form der einzelnen Schläge



Schema 33 *EKG Bilder in Abhängigkeit vom Reizbildungszentrum* (Pfeil als Hinweis auf die P Welle)
a) Reizursprung im Sinusknoten
b) Reizursprung im Vorhof (Vorhofteil deformiert PQ zumeist verlängert)
c) Reizursprung im oberen Av Knoten (Vorhof retrograd vor der Kammer erregt)
d) Reizursprung im mittleren Av Knoten (Vorhof retrograd gleichzeitig mit der Kammer erregt)
e) Reizursprung im unteren Av Knoten (Vorhof retrograd nach der Kammer erregt)
f) Reizursprung in der Kammer (Vorhofteil ohne zeitliche Kopplung an die Kammer)



Schema 34 *Schematische Darstellung der Extrasystolen* verschiedenen Reizursprungs. Reizursprung durch Pfeil gekennzeichnet. Die einer extrasystolischen Vorhof- oder Kammererregung entsprechenden Rechtecke sind angekreuzt, wohingegen die dem Sinus folgenden Erregungen als leere Rechtecke erscheinen.

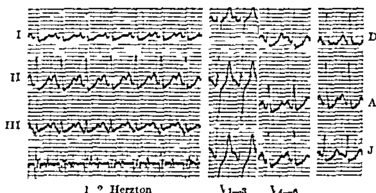


Abb 130 *Hochgradige Sinustachykardie* (52j Frau mit dekompensiertem Hypertonus) Frequenz 170 Schläge pro Minute P überhöht in Abl II III $V_{5,6}$ *Nehb* D und A ST gesenkt in allen Ableitungen außer V_1 T abgeflacht und zum Teil mit dem folgenden P verschmolzen in I II III $V_{5,6}$ *Nehb* D und A Hoch spitz positives T in $V_{1,3}$ und *Nehb* J — Verlängerung der relativen QT Dauer (exakte Messung wegen des nicht sicher erkennbaren Endes von T nicht möglich)

oft im Sinne des Sympathikotonie Elektrokardiogramms verändert vor-
bb 51) wiegend in Ableitung II und III P Überhöhung T Abflachung oder Negativierung bisweilen auch ST Senkung Seltener sind die T Zacken überhöht
1) und ST angehoben

Die Diastole wird bei hochfrequenten Tachykardien oft derartig abgekürzt daß T und folgendes P verschmelzen können Bei langdauernden hochgradigen Tachykardien verursacht die mangelhafte diastolische Füllung bei gleichzeitig verringerter systolischer Auswurfleistung eine Koronarinsuffizienz Dann ist die Entscheidung schwierig inwieweit eine ST Senkung auf die Ischämie oder auf den hohen Sympathikotonus zurückgeführt werden soll

b) Eine *Sinusbradykardie*

besteht wenn die Frequenz **60 Schläge pro Minute unterschreitet** Physiologischerweise können bei hochtrainierten Sportlern Frequenzen bis herunter auf 30 Schläge pro Minute beobachtet werden so daß nur mit Hilfe des Elektrokardiogramms eine Unterscheidung gegenüber Ersatzrhythmen niederer Zentren möglich ist Aber auch bei konstitutioneller Parasympathikotonie (wie bei blassen Asthenikern mit Neigung zum Magenulcus) oder
b 131 bei Phasen erhöhter Parasympathikotonie im Schlaf in der Erholung nach
bl 53) großen Anstrengungen oder nach schweren Infektionskrankheiten sind erhebliche Bradykardien nicht selten Bulbus und Karotissinus Druckversuch können über reflektorisch erhöhten Vagotonus zu starker Frequenzbremsung führen — Krankhafterweise werden Frequenzverringerungen gesehen bei Myxödem erhöhtem Hirndruck Ikterus Digitalisüberdosierung Von

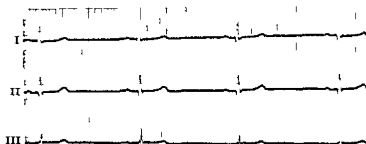


Abb 131 *Hochgradige Sinusbradykardie* (21j Patientin mit konstitutioneller Parasympathikotonie und Ulcus ventriculi) Frequenz 40 Schlag pro Minute

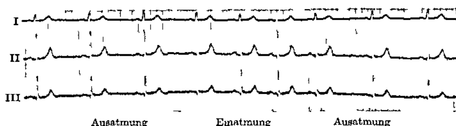


Abb 132 *Hochgradig respiratorische Sinusarrhythmie* (19j Mädchen mit abgeklungenem Gelenkrheumatismus ohne sichere Herzbeteiligung) In der Einatmungsphase Frequenzanstieg und steilere Stellung der QRS Achse (R_I kleiner R_{III} höher) während der Ausatmung plötzlicher Frequenzabfall

einer **relativen Bradykardie** wird gesprochen wenn bei bestimmten Infektionskrankheiten (wie Typhus und Morbus Bang) eine dem hohen Fieber entsprechende Tachykardie vermißt wird

Der Kammerendteil des Elektrokardiogramms ist bei der Sinusbradykardie oft vor allem in den Brustwand Ableitungen durch die als Parasympathikotonie EKG beschriebenen hohen T Wellen gekennzeichnet QRS liegt mit 0 09 bis 0 1 Sek häufig an der oberen Grenze der Norm die P Wellen sind nicht selten auffällig klein (Abb 33)

c) Sinusarrhythmien

sind in geringem Umfang bei jedem Menschen nachweisbar Deutlich werden sie als **respiratorische Arrhythmien** bei Jugendlichen und vegetativ Labilen mit Vorherrschen des Parasympathikus (also mit Bradykardie) Diese Sinusarrhythmie ist Ausdruck der von der Atmung abhängigen vegetativen Tonusschwankungen in der *Einatmungsphase nimmt* die *Frequenz zu* (oft unter gleichzeitiger Steilstellung also Rechtsrotation der QRS Achse) während der Ausatmung fällt die Frequenz stark ab Abb 132

Atmungsunabhängige *deutliche* Sinusarrhythmien werden bisweilen bei alten Arteriosklerotikern und nach Schädigungen des Zentralnervensystems doch auch bei vegetativ labilen Jugendlichen beobachtet

2 Die heterotopen Reizbildungsstörungen

a) Bei *Ersatzrhythmen*

liegt das **Reizbildungszentrum in der Regel im Av Knoten,** von dem die *Kammern auf normalem Weg* die *Vorhofe hingegen rucklaufig erregt* werden (falls nicht eine retrograde Schutzblockierung vorliegt so daß die Vorhofe vollig ausfallen oder einem totalen Av Block entsprechend vom Sinusknoten erregt werden) Folglich ist der **Kammerkomplex normal** geformt wahrend die **P Wellen in II und III negativ** sind

Die Sinustatigkeit kommt im EKG bekanntlich nicht zum Ausdruck so daß nicht entschieden werden kann ob der Sinusknoten seine Arbeit vollig eingestellt hat oder eine Sinusaustrittsblockierung (also ein sinu aurikularer Block) vorliegt

Erfolgt die retrograde Vorhoferregung vor Beginn der Kammererregung so spricht man von einem **Av Rhythmus mit vorangehender Vorhoferregung** oder auch vom **„oberen Knotenrhythmus"** Fruher wurde angenommen (*Ganter* und *Zahn*) daß in diesem Fall obere also vorhofnahe Av Knoten Anteile zum Schrittmacher geworden seien Bei gleichzeitiger Erregung von Vorhofen und Kammern wird von **„mittlerem Knotenrhythmus"** und bei der Kammeranfangsgruppe folgender Vorhoferregung von **„unterem Knotenrhythmus"** gesprochen

Obwohl die Vorstellung daß eine vorangehende Vorhoferregung stets bei Reizbildung in oberen Knotenanteilen eine nachfolgende Vorhoferregung bei Reizbildung in unteren Knotenanteilen erfolge gewiß nicht regelmaßig zutrifft da sehr *oft* auch *Erregungsleitungsstorungen (Scherf)* beteiligt sind halten wir doch an der alten kurzen Bezeichnungsweise fest

Knotenrhythmen finden sich einmal *bei starker vagaler Sinusbremsung* nach Karotissinus oder Bulbusdruck wahrend intrakranieller Druckverande rungen (z B nach Luftfullung der Hirnventrikel wie von *Hoff* und *Fluch*
Abb 60) beschrieben) auch als Arterenoleffekt (z B bei Blutdruckkrisen eines Phaochromozytoms) und schließlich infolge hochgradiger konstitutio neller Parasympathikotonie Die starke Abhangigkeit des Av Rhythmus von vegetativen Faktoren geht schon daraus hervor daß bisweilen unter
Abb 133 korperlichen Belastungen der Sinusknoten vorubergehend die Fuhrung wieder an sich reißt in anderen Fallen hingegen erst nach Belastung der
Abb 134 Av Knoten die Schrittmacherfunktion ubernimmt

Oft jedoch handelt es sich um *echte* infektios toxische entzundliche oder degenerative *kardiale Veranderungen* die zu Irritation und damit zu aktiver

Heterotopie fuhren konnen Av Rhythmen sind wie andere Rhythmusstorungen bei frischen Herzinfarkten nicht selten Auch Hyperkaliamien konnen Ursache eines Av Phythmus sein (Abb 109 b) (Abb 64)

In der Regel soll die *Frequenz* des Knotenrhythmus entsprechend der Eigenfrequenz des Av Knotens *bei 40—60 Schlagen* pro Minute liegen je doch kommen *oft* vor allem bei aktiver Heterotopie *wesentlich hohere Frequenzen* vor Abb 13 Abb 136

Beim **oberen Knotenrhythmus** geht eine *negative P Welle* (meistens in Abl II III aVF) *dem* unveranderten *QRS Komplex voraus* die PQ Zeit liegt um oder unter 0 12 Sek Abb 133 1; Abb 136

Bei **mittlerem Knotenrhythmus** ist der *Vorhofteil im QRS Komplex verborgen* Die P Welle fuhrt bisweilen zur Deformierung oder auch scheinbaren Verbreiterung der Kammeranfangsgruppe Ausnahmsweise kann das Bild des mittleren Knotenrhythmus auch dann auftreten wenn eine Blockierung zwischen Av Knoten und Vorhofen (die oben erwahnte sog retrograde Schutzblockierung) sowie zwischen Sinusknoten und Vorhofen besteht so daß die Vorhofe tatsachlich nicht erregt werden und P Wellen vollig fehlen Abb 134 1; (Abb 64)

Beim mittleren Knotenrhythmus sind *erhebliche Arrhythmien nicht selten*

Beim **unteren Knotenrhythmus** *folgt die negative P Welle dem QRS Komplex* sie deformiert meistens den Beginn der ST Strecke Abb 138 (Abb 109 b und 64)

Bisweilen kann *aus zunehmender Verkurzung der PQ Dauer und langsamer Negativierung einer zunachst positiven P Zacke* in II und III auf die Verschiebung des Schrittmacherzentrums vom Sinusknoten zum Av Knoten geschlossen werden In solchen Fallen wird von einem **wandernden Schrittmacher** gesprochen Abb 139

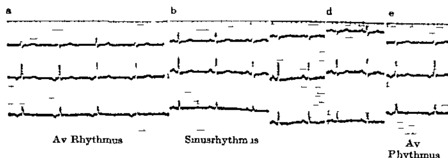


Abb 133 *Oberer Av Knotenrhythmus* der *unter Stehbelastung* vorubergehend von einem *Sinusrhythmus* abgelost wird (?5) Madchen mit Kollapsneigung)
a) In Ruhe oberer Av Knotenrhythmus mit negativem P in Abl II und III Frequenz 75 Schlage pro Minute PQ 0 12 Sek.
b) Nach Aufstehen Sinusrhythmus Frequenz 80 PQ 0 14 Sek
c) Nach 10 Minuten Stehen Sinusrhythmus Frequenz 95 PQ 0 14 Sek
d) Nach Hinlegen Sinusrhythmus Frequenz 88 PQ 0 14 Sek
e) Nach 30 Minuten Ruhe wiederum Av Rhythmus Frequenz 78 PQ 0 1. Sek

b) Die Ersatzsystolen

Entgleitet dem Sinusknoten nur für eine Kammererregung die Führung
Abb 140 so kann es zur Ersatzsystole kommen Bisweilen finden sich Ersatzsystolen bei Störungen in der Av Überleitung beispielsweise beim Av Block 1 Grades mit einer über 0 2 Sek verlängerten PQ Zeit Dann liegt also keine Störung des Sinusknotens sondern eine solche der Erregungsleitung zugrunde die durch ein niederes also sekundäres oder tertiäres Zentrum ausgeglichen wird

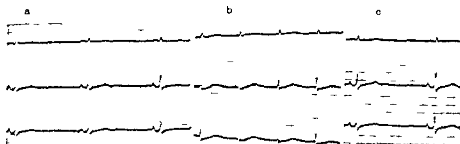


Abb 134 *Mittlerer Av Knotenrhythmus als Belastungsfolge* (58) Mann mit Asthma bronchiale)
a) In Ruhe Sinusrhythmus Frequenz 50 Schläge pro Minute
b) Nach 25 Kniebeugen Frequenz 95 P Wellen nicht sicher erkennbar vermutlich – wie beim mittleren Av Knotenrhythmus üblich – im QRS Komplex verborgen (Senkung von ST in II und III)
c) Nach 5 Minuten Ruhe wieder deutlich erkennbare P Wellen Frequenz 46

R R Intervall
0 64 0 72 0 83 0 81 0 7 0 8



Sinusrhythmus → Av Rhythmus

Abb 135 *Oberer Av Knotenrhythmus als passive Heterotopie* (63) Mann mit geringer essentieller Hypertonie)
Der Knotenrhythmus springt bei langsamer werdender Reizfolge des Sinusknotens ein PQ des Sinusrhythmus 0 13 des Av Rhythmus 0 11 Sek
Der 1 Schlag des Av Rhythmus zeigt eine geringere Negativität von P in II und III als die folgenden Kontraktionen hier mag noch ein Teil des Vorhofes normalläufig vom Sinusknoten erregt worden sein (Kombinationssystole)

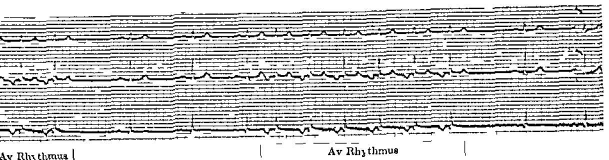


Abb 136 *Oberer Av Knotenrhythmus als aktive Heterotopie* (46j Mann mit Tonsillitis) Der Av Knoten entreißt zeitweise mit hoher dem Sinusknoten überlegener Frequenz dem primären Schrittmacher die Fuhrung

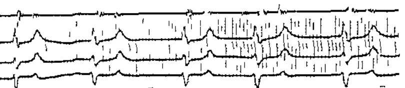


Abb 137 *Mittlerer Av Knotenrhythmus* (68j Frau mit chronischer Niereninsuffizienz und schwerer Mineralhaushaltsstörung (Hyperkaliamie und Hypokalzämie) Die P Wellen sind wahrscheinlich im rechtsschenkelblockartig deformierten auf 0 13 Sek verbreiterten QRS verborgen Erhebliche Arrhythmie Frequenz etwa 50 Nebenbefund Als Zeichen der Hypokaliämie hohe T Wellen und breite S Zacken als Zeichen der Hypokalzamie Verlängerung der ST Strecke und der QT Dauer mit *Hegglinschem* Syndrom)

Bei der Ersatzsystole ist der Abstand vom letzten Normalschlag länger bei der Extrasystole hingegen kürzer als das normale Intervall
Ersatzsystolen werden recht *selten* beobachtet

c) Die Extrasystolen

sind die *häufigste Reizbildungsstörung* Unter einer Extrasystole versteht **man die vorzeitige Kontraktion des Herzens oder eines seiner Teile**
34 *Dem* **Ursprungsort** *gemäß* werden die oberhalb des *His*schen Bündels ent stehenden Extrasystolen als **supraventrikulär** die darunter ausgelösten al
1 **ventrikulär** bezeichnet

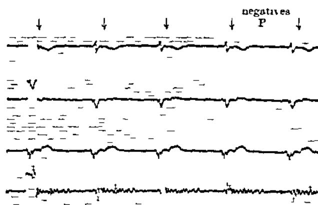


Abb 138 *Unterer Av Knotenrhythmus* (61j Mann mit fri schem Hinterwand Infarkt) Negative P Wellen deformieren die ST Strecken Frequenz 75

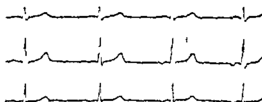


Abb 139 *Wandernder Schrittmacher* bei 19j Mann mit Zeichen erheblicher vegetativer Labi lität
PQ Dauer bei der ersten Herzerregung 0 14—0 15 Sek bei der zweiten 0 13 bei der dritten 0 12 bei der viert n 0 11 Sek gleichzeitig wird das bei der ersten Erregung noch positive T negativ

Entsprechend der **Haufigkeit** wird von
vereinzelten und **gehauften Extra** Abb 14 143
systolen schließlich von **Salvenextra**
systolie gesprochen

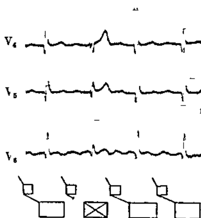


Abb 140 *Ventrikulare Ersatzsystole* (67j Mann mit Herzinsuffizienz) Bei den Normalschlagen PQ auf 0 22 Sek verbreitert (Av Block 1 Grades) Bei ⊠ folgt dem P nach 0 24 Sek. ein deformierter Kammerkomplex der bei blockierter Av Überleitung von einem tertiaren Reizbildungs zentrum ausgelost sein durfte (Darstellung von V_{4-6} da in den anderen Ableitungen kein gleichartiger Befund)

Folgen mehrere Extrasystolen dem
Normalschlag in konstantem Abstand
so besteht eine **fixe Kupplung** (auch
feste Kopplung)
Bei **Bigeminie** folgt jedem Normal Abb 144
schlag eine Extrasystole bei **Tri** Abb 145
geminie folgen jedem Normalschlag
zwei bei **Quadrigeminie** drei Extra
systolen — Gehen einer Extrasystole
regelmaßig 2 Normalschlage voran
so handelt es sich um eine **2 1**
Extrasystolie bei 3 Normalschlagen
um eine **3 1 Extrasystolie**
Gleichen die Extrasystolen einander
ist also fur samtliche Extrasystolen Abb 14 144 146
das gleiche Reizbildungszentrum an
zunehmen so werden diese **Extra**
systolen monomorph oder monotop
genannt Um **polymorphe oder polytope**
Extrasystolen hingegen handelt es sich Abb 143 14
wenn die Extrasystolen deutliche
Formunterschiede erkennen und damit verschiedenen Reizursprung ver
muten lassen falls nicht eine vorubergehende Erregungsleitungsstorung zu
zusatzlicher Deformierung gefuhrt hat

Wird der Sinusgrundrhythmus durch die Extrasystolen nicht gestort wird
also die extrasystolische Erregung nicht auf den Sinusknoten ruckgeleitet
so werden entsprechend der Einordnung in die Kammerschlagfolge **inter**
ponierte und kompensierte Extrasystolen unterschieden Abb 146

Bei **interponierten** (interpolierten) **Extrasystolen** wird die Extrasystole
zwischen zwei einander in normalem Abstand folgende Kammerkontraktionen
eingeschoben es kommt zu einer **zusatzlichen Kammererregung** Interpo
nierte Extrasystolen sind in der Regel nur bei Bradykardie moglich

Bei normaler Frequenz hingegen ist die *Refraktarzeit der extrasystolisch er*
regten Kammern noch nicht abgeklungen wenn die nachste normallaufige vom
Sinus kommende *Erregung auf das Myokard trifft* so daß es zu keiner Kam
merkontraktion kommt In diesem Fall wird von **kompensierten Extra**
systolen gesprochen die durch Ausfall der nachsten Kammererregung ent
stehende Lucke wird **kompensatorische Pause** genannt Die Summe zweier
normaler R P Intervalle ist dann gleich der Summe der R R Abstande vor
und nach der Extrasystole

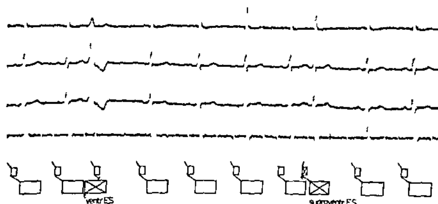


Abb 141 *Ventrikuläre* (ventr E S) *und supraventrikuläre* (supraventr E S) *Extrasystole* (69j Mann mit Leberzirrhose) Die *ventrikuläre Extrasystole* ist schenkelblockartig deformiert die P Welle als Ausdruck der vom Sinusknoten ausgelösten Vorhoferregung ist im ST der Extrasystole verborgen — Die P Welle der *supraventrikulären Extrasystole* ist zum Teil mit der T Welle des vorherigen Schlages verschmolzen der Kammerkomplex ist nicht deformiert
Die ventrikuläre Extrasystole ist voll kompensiert während der supraventrikulären Extrasystole keine voll kompensierende Pause folgt da die extrasystolische Erregung auf den Sinusknoten rückgeleitet wurde und somit den Sinusrhythmus störte

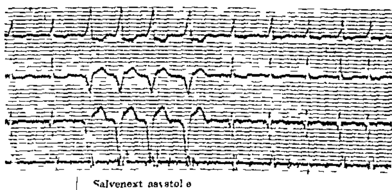


Abb 142 *Monomorphe (monotope) ventrikuläre Salvenextrasystolie* (52j Frau mit essentieller Hypertonie) Als Grundschlagfolge besteht bei Vorhofflimmern eine absolute Kammerarrhythmie die von 4 gleichgestalteten linksschenkelblockartig deformierten (also rechtsventrikulär ausgelösten) Kammersystolen unterbrochen wird

Durch den Ausfall der einer Extrasystole folgenden Kontraktion wird verhindert daß die Extrasystole zu einer zusätzlichen Kammererregung führt Strenggenommen dürfte dann nicht von einer „Extra Systole" sondern von einer „vorzeitigen Systole" mit kompensatorischer Pause gesprochen



Abb 143 *Polymorphe (polytope) ventrikulare Salvenextrasystolie* (73j Mann mit Myodegeneratio cordis) Bei a) interponierte nur gering deformierte ventrikulare Extrasystolen (wahrscheinlich vom Bundelstamm oder dem Kammerseptum ausgehend) bei b) blockierte Vorhoferregung (Av Blockierung) bei c) Beginn der Salvenextrasystolie (extrasystolischen Tachykardie) die Kammerkomplexe zeigen unterschiedliche Formen



Abb 144 *Ventrikulare kompensierte Bigeminie* (12j Madchen mit Gelenkrheumatismus) die Extrasystolen sind nach Art eines Rechtsschenkelblocks deformiert (sind folglich linksventrikulären Ursprungs) eine fixe Kupplung (feste Kopplung) im strengen Sinn des Wortes besteht nicht da der Abstand der Extrasystole vom Normalschlag nicht vollkommen konstant ist

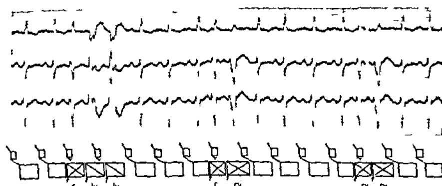


Abb 145 *Gehäufte ventrikulare Extrasystolen* rechtsventrikulären (rv) und linksventrikulären (lv) Ursprungs *Trigeminie* und *Quadrigeminie* (einem Normalschlag folgen 2 bzw 3 Extrasystolen bei Trigeminie im engeren Sinne sollten allerdings nach *jedem* Normalschlag 2 Extrasystolen einfallen)
(Klinisch 67) Frau mit Hypertonie und altem Vorderwand Infarkt der eindeutig nur in den hier nicht abgebildeten Brustwand Ableitungen erkennbar ist)



Abb 146 *Gegenuberstellung einer kompensierten (k) und einer interponierten (i) ventrikularen Extrasystole* Der Grundrhythmus zeigt eine Sinusarrhythmie Die Extrasystolen sind monomorph (monotop) und ähneln einem Rechtsschenkelblock (bei V_1 typische Verspätung der endgultigen Negativitätsbewegung) entspringen folglich einem linksventrikulären Reizbildungszentrum
Klinisch 12) Mädchen mit Gelenkrheumatismus siehe auch Abb 144

werden Dieser Ausdruck entspricht der angloamerikanischen Bezeichnung premature beat

Bei den **supraventrikularen Extrasystolen** sind jedoch **Storungen des Sinusgrundrhythmus** *durch retrograde Leitung auf das primare Reizbildungszentrum* **die Regel,** so daß weder von interponierten noch von kompensierten Extrasystolen gesprochen werden kann

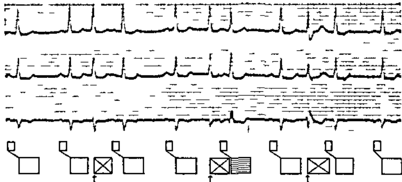


Abb 147 *Gehaufte interponierte ventrikulare Extrasystolen* ohne fixe Kupplung (56j Mann mit essentieller Hypertonie) 1 und 2 Extrasystole entspringen (da kaum deformiert) wahrscheinlich im Bundelstamm die 3 Extrasystole ist (da rechts schenkelblockartig deformiert) linksventrikularen Ursprungs Der der 2 *Extrasystole folgende Normalschlag* (*längsschraffiertes Rechteck*) *ist deformiert* (am deutlichsten in Abl III) weil ein Teil der Kammermuskulatur von der Extrasystole her fur die normallaufige Erregung noch refraktar war

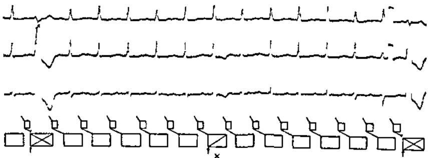


Abb 148 Kompensierte linksventrikuläre Extrasystolen bei x *Kombinationssystole* mit nur relativ geringer Deformierung des Kammerkomplexes bei normalem Av Intervall (diese Kammerkontraktion geht folglich teils auf eine normallaufige Erregung teils auf eine extrasystolische Erregung zuruck)
Klinisch 57j Mann mit essentieller Hypertonie

Bei interponierten (seltener bei sehr spat einfallenden kompensierten) Extrasystolen ist bisweilen der folgende Kammerkomplex deformiert da bei Beginn der vom Sinus uber das Leitungssystem kommenden Erregung noch Kammerteile von der Extrasystole her refraktar sind Abb 147

Fallt eine Extrasystole so spat ein daß sie gleichzeitig mit der normalen Erregung zur Kammererregung fuhrt so kann es zu einer Kombination der extrasystolischen mit der normallaufigen Erregung kommen Dann ist die Bezeichnung **Kombinationssystole**' oder *Fusionssystole* angebracht Abb 148

Die supraventrikulären Extrasystolen

Gemeinsames Merkmal dieser oberhalb des *His*schen Bündels entstehenden
Abb 149 Extrasystolen ist ein in der Regel **nicht deformierter Kammerteil**
Nur in seltenen Ausnahmefällen nämlich wenn die supraventrikuläre Extrasystole so vorzeitig einfällt daß noch ein Teil der Kammern refraktär
Abb 150 ist wird der *Kammerkomplex in seiner Form verändert* Beginnt eine supraventrikuläre Extrasystole jedoch noch früher und zwar zu einem Zeitpunkt in dem die Kammern sich noch vollkommen refraktär verhalten so folgt

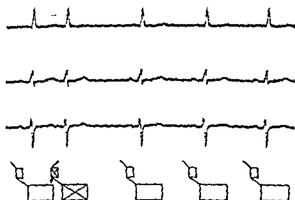


Abb 149 *Supraventrikuläre wohl aurikuläre Extrasystole* (69j Mann mit geringer Altershypertonie) Die P Welle der Extrasystole folgt unmittelbar der T Welle des vorherigen Normalschlages oder ist mit dieser teilweise verschmolzen die extrasystolische P Welle ist im Vergleich zu den normalen Vorhofteilen leicht deformiert wohingegen der Kammerkomplex unverändert ist Durch Rückleitung der Erregung vom Vorhof auf den Sinusknoten wird der in diesem im Entstehen begriffene Reiz ausgelöscht nach normalem Intervall folgt die nächste vom Sinusknoten ausgelöste Vorhoferregung Die postextrasystolische Pause ist also nicht kompensierend

der Vorhoferregung kein Kammerkomplex Man spricht dann von einer
Abb 151 **blockierten oder frustranen supraventrikulären Extrasystole**
Sem 33 Die *Unterscheidung der supraventrikulären Extrasystolen* erfolgt durch Beobachtung der **Form der P Welle** und der zeitlichen **Beziehung zur Kammeranfangsgruppe**

Die Sinus Extrasystole

Schema 34 entsteht durch vorzeitige Reizbildung im Sinusknoten Sie ist *nicht von einer*
Abb 152 *Sinusarrhythmie abzugrenzen* **Vorhofteil und Kammerkomplex** sind **in der Form unverändert** In der Regel folgt *nach normalem Intervall der nächste Schlag* so daß der Abstand vom R der Extrasystole bis zum R des nächsten Normalschlags im Vergleich zum Grundrhythmus unverändert bleibt
Nur *wenn* die *Sinus Extrasystole sehr vorzeitig* einfällt während die Av Überleitung noch zum Teil refraktär ist kann das Av Intervall (PQ Zeit) verlängert sein wodurch der *R R Abstand zwischen Extrasystole und fol*

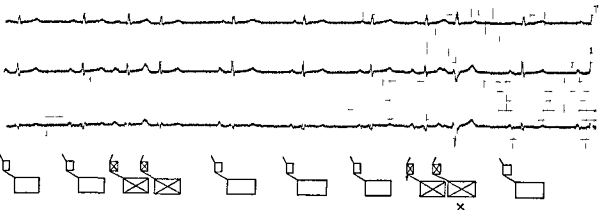


Abb. 150 *Supraventrikulare Trigeminie* (39j. Frau mit orthostatischer Insuffizienz). Die 2. Extrasystole (x) der 2. Trigeminie zeigt, obwohl sicher supraventrikularen Ursprungs (im aufsteigenden Schenkel der vorhergehenden T-Welle eindeutige P-Welle), einen *deformierten Kammerteil* (Ventrikel noch teilweise refraktär).

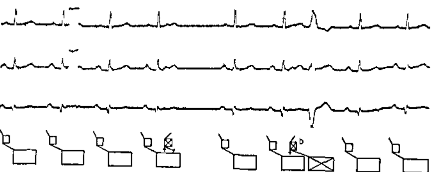


Abb. 151 *Gehäufte supraventrikulare Extrasystolen* (6[illegible] j. Mann mit Angina pectoris). Bei a *blockierte (frustrane) Vorhofextrasystole*: der sehr frühzeitig einfallenden Vorhoferregung (P-Welle in der ST-Strecke des vorherigen Normalschlags) folgt keine Kammererregung, da die Av-Überleitung noch refraktär ist. Bei b folgt der ebenfalls sehr frühzeitigen Vorhofextrasystole mit stark verlängerter PQ-Zeit ein deformierter Kammerkomplex, da Av-Überleitung und intraventrikuläre Erregungsleitung noch teilweise refraktär sind.

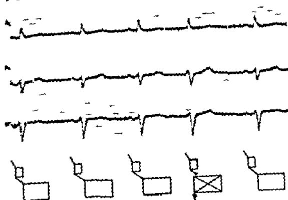


Abb 1 4 *Bundelstamm Extrasystole* (oder weniger wahrscheinlich Av Knoten Extrasystole mit retrogradem Block) In die Kammeranfangsschwankung der sehr spat einfallenden Extrasystole fallt die P Welle die der nicht auf die Kammern ubergeleiteten Vorhoferregung entspricht Im ubrigen ist der extrasystolische Kammerkomplex nicht deformiert Die postextrasystolische Pause ist voll kompensierend (Klinisch 66j Mann mit Lymphadenose)

Abb 1 Von seltenen Ausnahmen abgesehen besteht eine retrograde Blockierung an der Vorhof Kammer Grenze so daß die **Vorhofe auf normalem Weg vom Sinusknoten erregt** werden Die **P Wellen verschwinden oft im Kammerkomplex der Extrasystole** Nur bei sehr spat einfallenden ventrikularen Extrasystolen kann die P Welle mit stark verkurzter PQ Zeit der Kammer
Abb 156 anfangsgruppe der Extrasystole vorangehen
141 143 **Am haufigsten** werden **kompensierte seltener** — und dann meistens bei
159 160 Bradykardie — **interponierte Extrasystolen** beobachtet Bei den interponierten
Abb 157 Extrasystolen erfolgt die postextrasystolische Av Überleitung bisweilen infolge Ermudung verzogert so daß der Kammerkomplex etwas verspatet einfallt

Nach der **Form** konnen **rechts und linksventrikulare Extrasystolen** unter
Abb 158 schieden werden Eine *linksventrikulare Extrasystole* (eine Extrasystole mit Reizursprung in der linken Kammer) fuhrt zunachst zur Erregung der linken verspatet zur Erregung der rechten Kammer mit dem *Bild eines Rechtsschenkelblocks* Damit verzogert sich fur die Extrasystole bei V_1 der Beginn der endgultigen Negativitatsbewegung *Rechtsventrikulare Extra*
Abb 159 *systolen* hingegen zeigen die *Form des Linksschenkelblocks*
Nicht selten jedoch ist die Zuordnung des Reizbildungszentrums zu einem
Abb 156 Ventrikel schwierig da neben der Storung der Reizbildung eine solche der
Abb 1 9 Erregungsausbreitung bestehen kann
Bisweilen ist eine Erregungsverzogerung sowohl parasternal als auch links
Abb 160 prakordial nachweisbar
(Abb 14 **Salven Extrasystolen** konnen das klinische Bild einer als *Typ Gallavardin*
143 1 0) bezeichneten *paroxysmalen Tachykardie* verursachen

Klinische Ursachen *der Extrasystolen*

Sehr oft werden Extrasystolen (zumeist ventrikularen Ursprungs) *bei Herzgesunden* beobachtet In solchen Fallen liegt die Annahme neurovegetativer

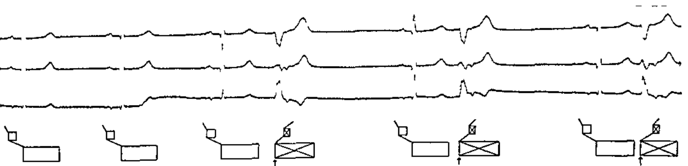


Abb 155 *Ventrikuläre Extrasystole* als *Bigeminus mit retrograder Erregung von Vorhof und Sinus* (34j Frau mit Gelenkrheumatismus) In der ST Strecke der rechtsschenkelblockartig deformierten (also linksventrikulären) Extrasystolen ist in Abl II und III ein negatives P erkennbar Die bei x zu erwartende Reizaussendung des Sinusknotens unterbleibt als Folge der über den Vorhof auf den Sinusknoten rückgeleiteten extrasystolischen Erregung (Die Anhebung des Kurvenverlaufs nach der 2 normalen Erregung in Abl III ist Artefakt)

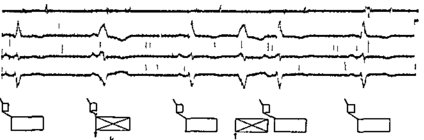


Abb 156 Ventrikulare Extrasystolen (64j Mann mit altem Vorderwand Spitzen Infarkt) Die *kompensierte ventrikulare Extrasystole* (k) fallt so spat ein *daß* die dem Sinusrhythmus folgende *P Welle der extrasystolischen Kammererregung unmittelbar vorangeht* Dem nächsten Normalschlag folgt eine gleichgestaltige (monomorphe monotope) *interponierte Extrasystole* (i) Die Extrasystolen zeigen eine linksschenkelblockartige Deformierung also lediglich eine Vergroberung des pathologischen Linkstyps des Grundrhythmus (extrasystolischer Reizursprung entweder rechtsventrikulär oder aber im Bundelstamm bzw septal mit gleichzeitiger teilweiser Ermudung des Leitungssystems)

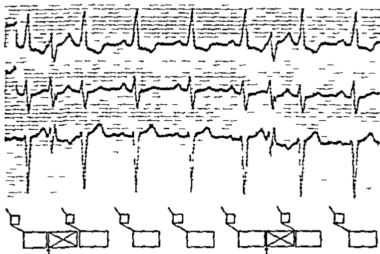


Abb. 157. *Gehäufte interponierte linksventrikuläre Extrasystolen* (59j. Mann mit Aorteninsuffizienz)

Abb. 158. *Linksventrikuläre Extrasystole* (53j. Mann mit altem Hinterwandinfarkt). In allen Ableitungen bietet die Extrasystole das *Bild des Rechtsschenkelblocks*, charakteristisch vor allem die Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung in V_1

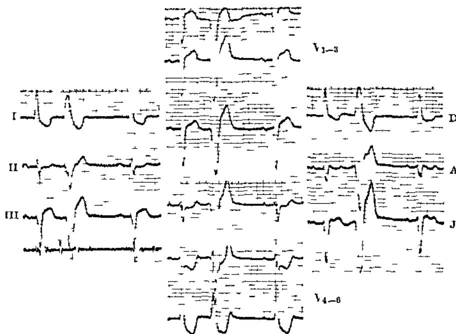


Abb 1..9 *Rechtsventrikulare Extrasystole* (82) Mann mit Diabetes mellitus Altershypertonus und Myodegeneratio cordis Bigeminie erst unter Digitalis aufgetreten) In allen Ableitungen bietet die Extrasystole das *Bild des Linksschenkelblocks* charakteristisch vor allem die Verspatung der endgultigen Negativitatsbewegung in V₆ Wie in Abb 156 stellt die Extrasystole eine Vergroberung des pathologischen Linkstyps des Grundrhythmus dar so daß neben dem rechtsventrikularen extrasystolischen Reizursprung auch an eine Reizbildung im Bundelstamm oder im Septum mit gleichzeitiger Erregungsleitungsstorung gedacht werden muß

Einflusse nahe da diese Rhythmus torung vorwiegend bei vegetativ labilen Personen und oftmals nach vegetativ wirksamen Genußmitteln (Nikotin Bohnenkaffee) wie auch nach seelischen Belastungen auftritt

Unter den *Erkrankungen endokriner Drusen* sind Thyreotoxikose und Adrenalinkrisen des Phaochromozytoms haufig von Extrasystolen begleitet

Extrasystolen konnen *jedoch auch Ausdruck ernsthafter Herzschaden* sein *Infektios toxische entzundliche* und — vor allem jenseits des 50 Lebensjahres — *degenerative Her erkrankungen auch Infarkte und* zahlreiche *Intoxikationen* (Chloroform und Athernarkose) besonders *Digitalis* (dem oft eine ventrikulare Bigeminie folgt) gehen mit Extrasystolen einher

Verschwinden Extrasystolen nach Arbeitsbelastung ist eine neurovegetative Auslosung wahrscheinlich wohingegen eine erst unter Belastung auftretende oder ich verstarkende Extrasystolie eher an eine organische Ursache denken laßt (Abb

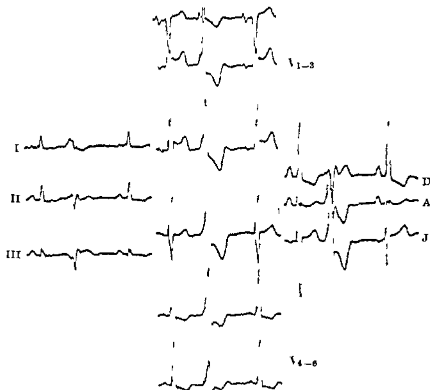


Abb. 160. *Ventrikuläre Extrasystole*, deren Reizbildungszentrum nicht mit Sicherheit einer Kammer zugeordnet werden kann (67j. Mann mit Diabetes und Myodegeneratio cordis). Die Extrasystole zeigt über beiden Ventrikeln (also sowohl in V_1 als auch in V_6) eine Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung

Polymorphe (polytope) Extrasystolen sind fast mit Sicherheit *Ausdruck erheblicher organischer Herzschäden, während monomorphe (monotope) Extraschläge* sowohl *bei Myokardveränderungen als auch bei rein funktionellen extrakardialen Störungen vorkommen.*

Sehr häufig treten Extrasystolen während der Herzkatheteruntersuchung auf. Bei Vorschieben oder Zurückziehen der Katheterspitze durch den rechten Ventrikel sind gehäufte, z. T. salvenartige ventrikuläre Extrasystolen nicht selten.

d) Das Vorhofflimmern und Vorhofflattern

Beide Ausdrücke bezeichnen eine **abnorme, hochfrequente Vorhoftätigkeit.**

Von *Vorhofflimmern* wird gesprochen, wenn die **Vorhoferregungen besonders frequent und unregelmäßig** erfolgen und der **Erregungsablauf einem**

ständigen **Wechsel unterworfen** ist Die *Frequen* liegt *meistens wischen* **350** *und* **600** nur selten um 250 Flimmerwellen pro Minute

In der Regel besteht das *Vorhofflimmern* **konstant** jedoch kommen auch **paroxysmale Formen** vor Abb 16

Klinisch äußert sich das Vorhofflimmern in der Regel in einer **absoluten Kammerarrhythmie** Nur in sehr seltenen Au nahmefallen schlagen die Kammern infolge eines zusätzlichen totalen Av Blocks regelmäßig im Rhythmus des Av Knotens oder eines tertiären Zentrums Die unregel mäßige Kammerschlagfolge kommt dadurch zustande daß **nur ein Teil der Erregungen der Vorhöfe auf die Kammern übergeleitet** wird Da die *Aus* Abb 16

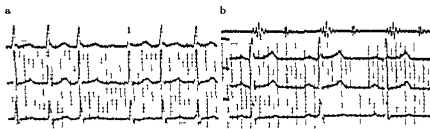


Abb 161 *Anfall von absoluter Kammerarrhythmie mit Vorhofflimmern* als Folge hochgradigen Erschreckens bei einem Explosionsunglück (a) 3 Stunden später nor maler Sinusrhythmus (b) (3?j voll leistungsfähiger Bauarbeiter)

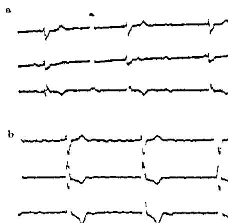


Abb 162 *Totaler Av Block* mit Vor hof Kammer Dissoziation

a) Die Vorhöfe folgen dem Sinusrhyth mus die Kammern ihrem Eigen rhythmus (Kammerkomplexe rechtsschenkelblockartig defor miert also wahrscheinlich links ventrikulärer Schrittmacher)

b) ⌞ Wochen später *Vorhofflimmern Kammerautomatie ungestört* (jedoch Kammer komplexe zeigen nunmehr eine andere Form des Rechtsschenkelblockbildes so daß entweder ein anderes linksventrikuläres Zentrum zum Schrittmacher wurde oder zusätzliche Störungen der Erregungsleitung aufgetreten sind)

Klinisch 7?j Frau mit dekompensierter Hypertonie

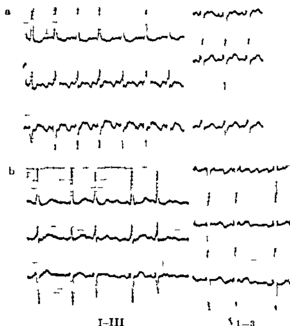


Abb. 161. *Übergang von hochfrequentem* (Frequenz etwa 330) *Vorhofflattern mit 2:1 Block* (a) *in Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie* (b). (63j. Frau mit Pericarditis exsudativa.)

solchen Fällen kann von *prä- oder postfibrillatorischer Phase* gesprochen werden. Für das *Vorhofflattern* wäre ein einziger, relativ langsam und völlig gleichmäßig arbeitender Reizbildungsherd anzunehmen, wogegen das *Flimmern* auf mehrere unabhängig von einander arbeitende Zentren zurückzuführen wäre.

Die *andere Theorie* (*Lewis* u. a.) vermutet auf Grund experimenteller Studien an Kaltbluterherzen ein **Kreisen der Erregung**. An einem Punkt der Vorhofe entstehe eine Erregung, die sich infolge besonderer Verhältnisse der umgebenden Muskulatur nur in einer Richtung ausbreiten könne. Diese Erregungswelle könne lediglich in der einmal begonnenen Richtung weiter laufen, da die Erregung nur nach vorn auf noch nicht erregte bzw. schon nicht mehr refraktäre Muskelfasern treffe, während die Erregungswelle retrograd durch die in der Refraktärphase befindlichen soeben erregten Muskelfasern abgeschirmt sei. Soll es — wie es dem *Vorhofflattern* entspreche — zum *gleichmäßigen* Kreisen der Erregung kommen, so müsse der beschriebene Kreis allerdings so groß sein, daß die Refraktärzeit beim erneuten Eintreffen der Erregungswelle abgeklungen ist. Für die unregelmäßigen *Flimmerwellen* hingegen sei anzunehmen, ein Teil der Muskulatur sei noch refraktär, so daß jede Flimmerwelle einem anderen Erregungsablauf entspreche.

Klinisches Vorkommen. Bei jungen Menschen handelt es sich am häufigsten um *Mitralvitien* mit Überdehnung des linken Vorhofs, seltener auch um

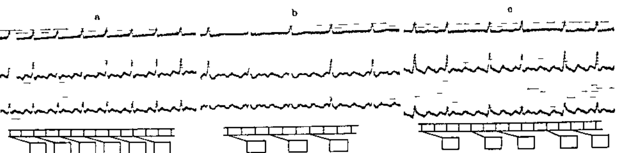


Abb. 168. *Neurovegetative Beeinflussung der AV-Überleitung bei Vorhofflattern* (51j. Mann mit kombiniertem Mitralvitium). a) In Ruhe 2:1 Block. b) bei Beginn des Druckes auf den Karotissinus 3:1 Block. c) nach längerem Druck alternierendes AV-Intervall im Sinne einer *Wenckebach*schen Periodik (klinisch als Bigeminus imponierend)

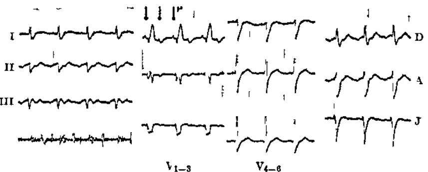


Abb. 169. *Niederfrequentes* (Frequenz 240) *Vorhofflattern mit 2:1 Block* der AV-Überleitung *und Rechtsschenkelblock, eindeutige Darstellung der Flatterwellen nur in V_1*

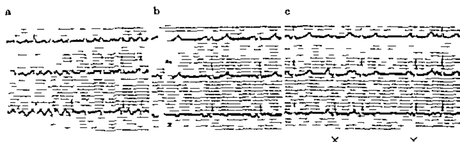


Abb. 170. *Veränderungen des Vorhofteils nach Regularisierung einer absoluten Arrhythmie* (4[illegible] J. Frau mit kombiniertem Mitralvitium).
a) Absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern.
b) nach Regularisierung durch Digitalis intraaurikuläre Erregungsausbreitungsstörung (angedeutetes P sinistrocardiale).
c) wenige Tage später gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen (×). Wiederum wenige Tage danach (nicht dargestellt) erneut absolute Arrhythmie.

Thyreotoxikosen. Für das *bei älteren Patienten häufigere Auftreten* von Vorhofflimmern und -flattern sind neben schon genannten Ursachen in erster Linie *degenerative Myokardveränderungen* verantwortlich.
(Abb. 161) Ausnahmsweise kann auch ein Schreck bei einem völlig Herzgesunden einen Anfall von Vorhofflimmern hervorrufen.

e) Die paroxysmalen Tachykardien

Als solche werden **plötzlich auftretende und ebenso abrupt endende Anfälle von Herzjagen** bezeichnet.

Die Frequenz liegt meistens bei 150—200, kann jedoch — vor allem bei Jugendlichen und Kindern — 250 Schläge pro Minute erreichen.

Es ist versucht worden, *nach dem klinischen Bild zwei Formen* zu unterscheiden.

Beim **Typ Bouveret-Hoffmann, der essentiellen Form**, beginnt der Anfall plötzlich, völlig überraschend.

Bei der anderen Form treten als Vorboten gehäufte Extrasystolen auf, die
(Abb. 1 8) unter Frequenzanstieg zur Salvenextrasystolie und zur **extrasystolischen paroxysmalen Tachykardie zum Typ Gallavardin** werden. Die extrasystolische Form liegt in der Frequenz in der Regel relativ niedrig, sie kann 150 Schläge pro Minute unterschreiten.

Die **Anfallsdauer** ist recht unterschiedlich. Das Herzjagen kann nach wenigen Sekunden enden, seltener hält es Wochen, ausnahmsweise Monate an. Die *Gallavardin*sche Form neigt zu kurzdauernden Anfällen.

Entsprechend dem **Reizursprung** wird analog den Extrasystolen die *häufigere supraventrikuläre* von der *selteneren ventrikulären Form* unterschieden.

Die ***supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie*** zeigt oft eine sehr *regelmäßige Frequenz* und gehört meistens dem Typ *Bouveret Hoffmann* an. Sie ist kenntlich an **Vorhofteilen, die in fester zeitlicher Beziehung zu den Kammerkomplexen stehen.**

Bei *Reizursprung* im Sinusknoten und im Vorhof sind die *P Wellen* positiv, bei Ausgang vom Av Knoten negativ. Durch die bei der hohen Frequenz *oft* auftretenden *Leitungsstörungen* zeigen sich nicht selten erhebliche Deformierungen des Vorhofteils und bei supranodalem Ursprung Verlängerung der PQ(PR) Dauer. In diesen Fällen kann die Erkennung der mit der vorangehenden T Welle verschmolzenen P Welle schwierig oder unmöglich sein. Bei Reizursprung im Av Knoten werden die Vorhoferregungen oft vom QRS Komplex zugedeckt, oder die negativen P Zacken in Ableitung II und III finden sich unmittelbar vor oder hinter der QRS Gruppe. Abb 17 Abb 17 Abb 1

Die *Kammeranfangsgruppe* ist *bei kurzdauerndem Herzjagen nicht deformiert*. Bei langanhaltender Tachykardie hingegen können als Folge der Erschöpfung der Erregungsleitung Knotungen und Aufsplitterungen, auch Verbreiterungen von QRS mit Bildern eines Schenkelblocks auftreten, so daß die Unterscheidung gegenüber der ventrikulären Form unmöglich wird, wenn die P Welle in keiner der Ableitungen mit Sicherheit erkannt werden kann. Die gleiche Schwierigkeit besteht, wenn schon vor dem Anfall ein Schenkelblock bestand. Abb 1

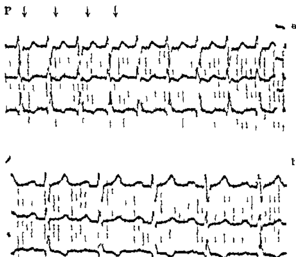


Abb 1?1 *Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie* (31j Frau mit kombiniertem Mitralvitium)
a) Im Anfall Frequenz 190 Schläge pro Minute. *P Welle in den ST Strecken erkennbar.* Wahrscheinlich liegt der Reizursprung im Vorhof in Sinusnähe, da die der vom Sinusknoten ausgelösten Vorhoferregung entsprechenden P Wellen in Abl I nach Frequenzabfall eine ganz ähnliche Doppelgipfligkeit erkennen lassen. Wenn diese Ähnlichkeit nicht bestünde, wäre auch an Reizursprung im Av Knoten mit einer der Kammeranfangsgruppe folgenden retrograden Vorhoferregung zu denken. – Bei Annahme eines supranodalen (also oberhalb des Av Knotens gelegenen) Reizbildungszentrums ist die PQ Zeit auf über 0,? Sek verlängert. – ST Senkung in Abl I und II
b) Nach Unterbrechung des Anfalls durch schnelles Trinken eines Glases eiskalten Sprudelwassers Frequenz 105, PQ 0,17 Sek. P sinistrocardiale pathologisch. Rechtstyp

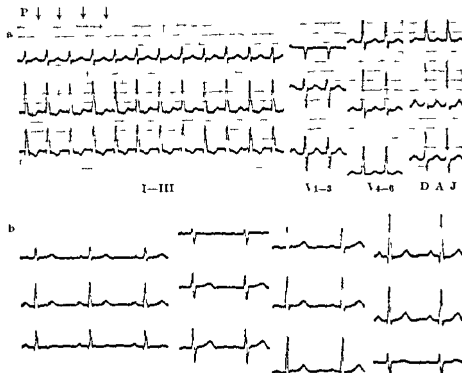


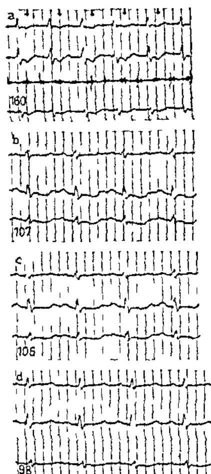
Abb 172 *Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit Verschmelzung der T und P Wellen* (a) Frequenz 190 ST Senkung in Abl II III V4–6 *Nehb* —+wechselsinniges T in II und III 2 Tage nach Anfallsunterbrechung durch Digipurat i v EKG normalisiert (b)
Klinisch 42j vegetativ labile im übrigen gesunde Frau

Der *Kammerendteil* zeigt *oft erhebliche Veränderungen* im Sinne einer Erregungsrückbildungsstörung mit ST Senkung T Abflachung oder T Negativierung seltener mit gleichschenklig terminal negativen T Wellen Diese Veränderungen sind als *Zeichen einer relativen Ischämie* anzusehen

Der Anfall wird oft über eine kurze asystolische Pause (manchmal mit blockierter frustraner Vorhoferregung) beendet was von den Patienten bisweilen als Einhaken des Herzens empfunden wird

Sinustachykardien können bei Frequenzen von 150—180 die allerdings nur ausnahmsweise erreicht werden elektrokardiographisch nicht unterschieden werden Dann ist allein die Anfallsanamnese für die Diagnose bestimmend

Klinisches Vorkommen Sehr *oft* handelt es sich um *praktisch Herzgesunde* mit hochgradiger vegetativer Labilität Fokaltoxikose hormonellen Veränderungen (Hyperthyreose Klimakterium Menstruation) Reizzuständen im Brust und Bauchraum osteochondrotischen Veränderungen an der Halswirbelsäule und anderen Reizzuständen des Sympathikus *Jedoch*



können *auch ernstliche myokardiale Schäden oder Vitien* bestehen. Wie schon erwähnt, leiden Patienten mit einem *WPW-Syndrom* oft unter Anfällen von Herzjagen.
Der Zusammenhang des Herzjagens mit neurovegetativen Störungen geht auch daraus hervor, daß oft seelische Erschütterungen zur Auslösung eines Anfalls führen, daß ferner Patienten mit einer Migräne

Abb. 173. *Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit Reizursprung im unteren av-Knoten.* (a) Frequenz 160/Min., negative P-Zacken in den gesenkten ST-Strecken, T-Abflachung.
b) Unmittelbar nach Unterbrechung des Anfalls durch i.v. Gabe von Rhythmochin (Procain-Chinidin-Mischpräparat) sehr deutliche ST-Senkung mit negativem T (bzw. — + wechselsinniger TU-Verschmelzungswelle) als Folge der Tachykardie (sogenanntes *Posttachykardie-Syndrom*), möglicherweise z. T. auch Folge medikamentöser Einwirkung.
c) 5 Minuten später immer noch deutliche Erregungsrückbildungsstörung.
d) 15 Minuten später dagegen nahezu normalisiertes EKG, also recht flüchtiges *Posttachykardie-Syndrom*.

nicht selten unter paroxysmalen Tachykardien leiden und daß schließlich ein Teil der Patienten während des Anfalls oder anschließend eine Urina spastica aufweist.
Die *seltenere* ***ventrikuläre paroxysmale Tachykardie*** zeigt *oft* eine *weniger konstante Frequenz*, der extrasystolische *Typ Gallavardin herrscht vor*. Das Abb 1
wichtigste Merkmal ist das **Fehlen einer festen zeitlichen Beziehung zwischen Vorhöfen und Kammern**. Die *Vorhöfe schlagen infolge retrograder Schutzblockierung unabhängig von den Kammern* im Rhythmus des Sinusknotens. Abb 16
Die grob, **oft schenkelblockartig deformierten Kammerkomplexe** sind *wenig kennzeichnend*, da die supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie bei hochgradiger Leitungsverzögerung mit gleichen Bildern einhergehen kann.
Die Zuordnung des Reizbildungszentrums zu einer Kammer (wie bei den

Extrasystolen geschildert) ist mittels der Form des Kammerkomplexes nicht mit Sicherheit möglich, da nicht selten schon vor dem Anfall bestehende Myokardschaden und als Folge der hohen Frequenz auftretende zusätzliche Störungen der Erregungsleitung die Verhältnisse komplizieren.

Da — wie schon erwähnt — auch supraventrikuläre Formen mit deformierten Kammerkomplexen einhergehen können, ist die *Erkennung der P-Wellen*, die sich in den Extremitäten-Ableitungen oft kaum abheben, *sehr wichtig*. Gleich bedeutungsvoll ist die Aufdeckung der P-Wellen für die Differentialdiagnose gegenüber dem mit 2:1-Block einhergehenden Vorhofflattern. Bisweilen helfen dann die parasternalen Ableitungen V_1, auch *Nehb D* oder *Oesophagusableitungen*, in denen die P-Wellen am ausgeprägtesten erscheinen.

1 7 *Sehr frequente ventrikuläre Tachykardien* werden auch als **Kammerflattern** bezeichnet. Dabei besteht die *Gefahr des Übergangs* in das in der Regel zum Tode führende **Kammerflimmern**.

Die Unterscheidung beider Formen der paroxysmalen Tachykardie ist kli

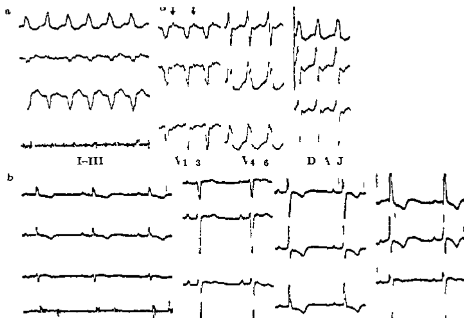


Abb. 174. *Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit grober linksschenkelblockartiger Deformierung der Kammerkomplexe* (a), der supraventrikuläre Ursprung ist nur durch Erkennung der in fester zeitlicher Beziehung zum Kammerkomplex stehenden P-Wellen in V_{1-3} möglich. Frequenz 190. – Nach Anfallsunterbrechung (b) pathologischer Linkstyp (so daß die Form der Kammerkomplexe im Anfall lediglich eine Vergröberung der Grundform darstellte).
Klinisch: 70j. Hypertoniker mit altem Hinterwand-Infarkt

nisch **bedeutsam**, weil die **Therapie unterschiedlich** ist *Digitalis* ist als intravenose Injektion bei der ventrikularen Form und gleichzeitiger organischer Herzschadigung mit großer Vorsicht anzuwenden da Digitalis die Erregbarkeit tertiarer Zentren steigert *Novocamid (Pronestyl)* ist vor allem bei ventrikularen Formen erfolgreich *Chinidin* ist bei beiden Formen etwa gleich wirksam jedoch wird man bei der ventrikularen Form die oft Ausdruck einer schon zuvor bestehenden schweren Myokardschadigung ist vorsichtig dosieren Wirksamer sind bei der supraventrikularen Form deren Reizbildungszentrum in Herzteilen liegt die neurovegetativen Einflussen stark unterliegen neben *Prostigmin* und *Doryl* andere *Methoden zur Änderung des vegetativen Tonus* (*Valsalva* Karotis oder Bulbusdruckversuch sehr schnelles Trinken eines großen Glases eiskalten Sprudelwassers oder Auslosung des Brechreizes Stellatum Anaesthesie)

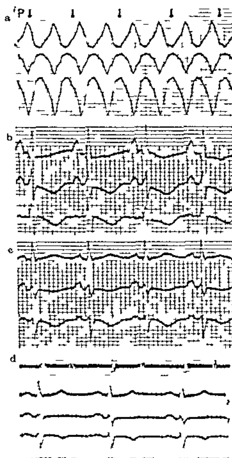


Abb 175 *Ventrikulare paroxysmale Tachykardie mit schweren EKG Veranderungen nach Anfallsunterbrechung* (30j Arzt der mit 20 Jahren eine schwere Myokarditis durchmachte und seither immer wieder Anfalle von Herzjagen bekam)

a) Im Anfall Hochgradige Deformierung der Kammerkomplexe die nur angedeuteten P Wellen (↓) zeigen keine feste zeitliche Beziehung zu den Kammerteilen Frequenz der Kammern 215 der Vorhofe etwa 130
b) Nach Unterbrechung des etwa 2 Wochen anhaltenden von zunehmender Herzinsuffizienz begleiteten Herzjagens P sinistrocardiale (ungewohnlich starke Überhohung von P in Abl I und II) breite negative TU Verschmelzungswellen
c) Eine Woche spater sind diese *Veranderungen verringert in* Abl I breite positive TU Welle
d) 2 Jahre später (seit einem Jahr unter korperlicher Schonung anfallsfrei) EKG weitgehend normalisiert noch angedeutetes P sinistrocardiale (I in I und II 0 11 Sek)

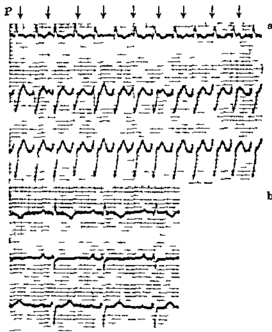


Abb 176 *Ventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit relativ gering deformierten Kammerkomplexen* (60j Mann)

a) 3 Tage nach schwerem Herzschmerzanfall Die P Wellen (↓) zeigen keine feste zeitliche Beziehung zu den nicht ganz regelmäßig einfallenden Kammerteilen die linksschenkelblockartig deformiert sind

b) Nach Anfallsunterbrechung Zeichen eines im 2 Stadium befindlichen Vorderwand Infarktes.

Klinisches Vorkommen der ventrikulären paroxysmalen Tachykardie *Neben* den unter der supraventrikulären Form genannten *extrakardialen Ursachen* sind *weit häufiger echte* vorwiegend *schwere myokardiale Veränderungen* auf infektiös toxischer entzündlicher oder — am häufigsten — auf degenerativer Grundlage verantwortlich Die *Prognose* ist daher erheblich *ungünstiger*

Die **Gefahren** der paroxysmalen Tachykardie sind dadurch gegeben daß infolge mangelhafter diastolischer Füllung oft auch Vorhofpfropfung (d h die Vorhofkontraktion erfolgt zu einem Zeitpunkt an dem die Atrioventrikularklappen geschlossen sind) und abnorm kurzer Systole die *Förderleistung des Herzens hochgradig absinkt* Einerseits kommt es — zumeist erst nach mehrtägiger Dauer — zur *Stauung im großen und kleinen Kreislauf* mit Leberschwellung und Gefahr des Lungenödems andererseits zu *Durchblutungsstörungen wichtiger Organe* So ist vor allem das übermäßig arbeitende Herz unterdurchblutet Ischämische Dauerschäden können die Folge sein In der Regel verschwindet jedoch nach Frequenzrückgang das durch ST Senkungen und T Veränderungen gekennzeichnete sog *Posttachykardie Syndrom* recht schnell

Die *im Anfall* herabgesetzte Herzauswurfleistung kann ausnahmsweise infolge *Hirnischämie* zu Anfällen von Bewußtlosigkeit führen Meistens handelt es sich um ältere cerebralsklerotische Patienten mit schon außerhalb des Herzjagens chronisch verringerter Hirndurchblutung Da kardial

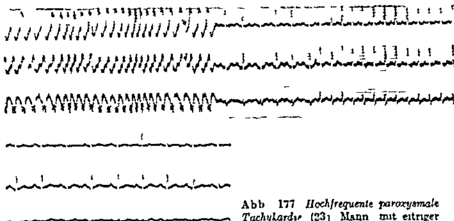


Abb 177 *Hochfrequente paroxysmale Tachykardie* (23j Mann mit eitriger Tonsillitis)

a) Zunächst hochfrequente (nahezu 300 Schläge pro Minute!) paroxysmale Tachykardie (Kammerflattern) mit schenkelblockartiger Deformierung der Kammerkomplexe P Wellen nicht sicher zu erkennen Nach kurzdauernder Ablösung durch eine Sinustachykardie erneute paroxysmale Tachykardie mit nur geringer Deformierung der Kammerteile (P und T überlagern einander wahrscheinlich so daß es sich um eine supraventrikuläre Form handeln dürfte)

b) 1 Tag später nach Anfallsunterbrechung EKG normalisiert

ausgelöste Störungen der Hirndurchblutung mit Bewußtseinsverlust als *Stokes Adams* Anfälle* bezeichnet werden handelt es sich in diesen Fällen im Gegensatz zu der wohl häufigeren Auslösung durch vorübergehenden Kammerstillstand um die **tachykarde (oder hyperdyname) Form des Stokes Adams Syndroms** Die für die einzuschlagende Therapie *sehr bedeutsame Unterscheidung der tachykarden von der asystolischen Form* kann bisweilen nur durch das EKG erfolgen da in beiden Fällen peripher kein Puls getastet werden und wegen der im Anfall oft röchelnden oder schnarchenden Atmung die Auskultation des Herzens versagen kann (s unter *Stokes Adams* Syndrom) Abb 178

3 Der Wettstreit zweier Automatiezentren

a) Die einfache Av Dissoziation

entsteht wenn die **Eigenfrequenz des Sinusknotens** — meistens als Folge einer Sinusarrhythmie — **zeitweise ein wenig unter die des Av Knotens sinkt. Dann übernimmt der Av Knoten** (ausnahmsweise auch ein tieferes Zentrum)

* Wir ziehen in Übereinstimmung mit vielen amerikanischen Autoren die Namensfolge *Stokes Adams* vor da die in Deutschland übliche Form *Adams Stokes* oft über eine Umdeutung als Vornamen zu *Adam-Stokes* wird

für den Sinusknoten die **Führung über die Ventrikel,** bis der Sinusknoten infolge eigener Frequenzbeschleunigung oder infolge Erlahmens des Av Knotens wieder zum Schrittmacher auch der Kammern wird. Es kommt also zu einem *Wechsel zwischen normal übergeleiteten Herzerregungen und einer Dissoziation von Vorhof und Kammertätigkeit.*

179 Im EKG ist diese Störung daran zu erkennen, daß die **PQ(PR) Zeit keine konstanten Verhältnisse** erkennen läßt; neben normaler PQ Dauer finden sich abnorm kurze Werte oder die P Welle überlagert den QRS Komplex oder folgt ausnahmsweise diesem kurz nach. Die **P Wellen** sind **positiv,** da der vom Av Knoten ausgehende Reiz auf schon vom Sinusknoten her erregte refraktäre Vorhöfe trifft. Sinkt jedoch die Sinusfrequenz weiter ab,
180 kann der Av Knoten retrograd die Vorhoferregung übernehmen (wobei negative P Wellen in II und III auftreten), schließlich kann es zum alleinigen Av Rhythmus kommen.

Da die *Ventrikelerregung in der Regel auf normalen Wegen* erfolgt, sind die Kammerkomplexe nicht deformiert.

Nur in sehr seltenen Fällen übernimmt ein tertiäres Zentrum ersatzweise für Sinus und Av Knoten die Führung, dann sind naturgemäß die Kammer-
b 181 komplexe deformiert.

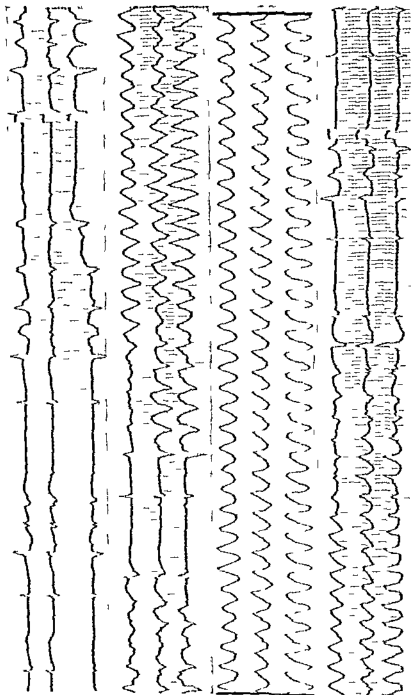
Durch das *Fehlen einer retrograden Schutzblockierung der Vorhöfe* unterscheidet sich die einfache Av Dissoziation von der gleich zu besprechenden Interferenzdissoziation.

Klinisch ist eine Arrhythmie oft kaum feststellbar, doch kann die *unterschiedliche Lautstärke des 1. Herztons* einen Hinweis geben: der 1. Herzton ist leise, wenn die PQ Dauer normal lang ist oder P mit QRS zusammenfällt, der Ton ist abnorm laut, wenn P der Kammeranfangsschwankung unmittelbar vorangeht. Solche *Kanonen-*
b 18 *schläge* kommen wahrscheinlich dadurch zustande, daß durch den Beginn der Kammersystole die Herzklappen, die infolge erst begonnener Vorhofsystole noch weit geöffnet sind, sehr plötzlich zusammengeschlagen werden.

Die einfache Av Dissoziation ist *nicht selten Folge einer vorübergehenden vagalen Bremsung des Sinusknotens,* hängt also von den gleichen neurovegetativen Einflüssen ab, die als Ursachen des Av Rhythmus angeführt wurden. Die Betroffenen — nicht selten trainierte Sportler — gehören zu meist der vorwiegend parasympathikoton eingestellten Gruppe vegetativ Labiler an. — Eine auf solche Weise verursachte einfache Av Dissoziation
109) kann unter Belastung verschwinden. — Die einfache Av Dissoziation kann jedoch *auch Ausdruck einer organischen Herzschädigung* sein. — Nicht ganz selten tritt *während* der *Herzkatheteruntersuchung* vorübergehend eine einfache Av Dissoziation auf.

b) Die Interferenzdissoziation (Mobitz)

ist gleich der einfachen Av Dissoziation durch einen **Wechsel zwischen normalen Herzerregungen und dissoziierten Vorhof und Kammerkontraktionen** gekennzeichnet. Bisweilen folgen also die Kammern den Vorhöfen



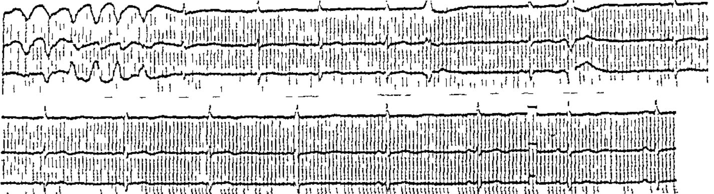


Abb 178 *Tachykarde Form des Stokes Adams Syndroms* (60j Frau mit häufigen Anfällen von Bewußtseinsverlust)
Ein Av Knoten Rhythmus wird zunächst von kurzen Salven *polymorpher* (polytoper) ventrikulärer Extrasystolen *unterbrochen* in den *postextrasystolischen* Pausen blockierte Vorhoferregungen *Anschließend* Anfall mit hochfrequenter ventrikulärer *Tachykardie* (Frequenz etwa 200 bis 250) P Wellen nicht sicher erkennbar Der *Anfall dauerte* etwa $1^1/_2$ Minuten (hier nur zum Teil wiedergegeben) Nach dem Anfall *gehäufte* dann nur noch vereinzelte ventrikuläre *Extrasystolen* bei Sinusgrundrhythmus
Klinisch *mußte* im Anfall an die asystolische Form des *Stokes Adams* Syndroms gedacht werden da zugleich mit plötzlichem Bewußtseinsverlust peripher kein Puls gefühlt werden konnte (die Herz*töne* waren wegen schnarchender Atmung nicht hörbar)

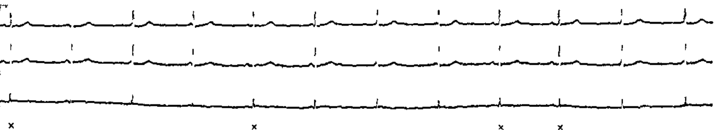


Abb 179 *Einfache Av Dissoziation* (28j Mädchen mit vegetativer Labilität) Nur *die mit* × gekennzeichneten Vorhoferregungen durften auf die Kammern *übergeleitet* sein (Sinusknoten also Schrittmacher des ganzen *Herzens*) Bei den übrigen Herzschlägen besteht eine Dissoziation zwischen *normalläufigen* Vorhoferregungen und vom Av Knoten aus*gelösten* Kammerkontraktionen so daß eine feste zeitliche Beziehung zwischen den positiven P Wellen und den Kammerkomplexen fehlt *Die Frequenzabweichung* zwischen beiden Zentren ist so geringfügig daß die P Welle nie über die QRS Gruppe hinauswandert

a

b

Abb 180 *Einfache Av Dissoziation (39)* Mann mit vegetativer Labilität)
a) Dissoziation zwischen Vorhoferregungen (die vom arrhythmisch arbeitenden Sinusknoten ausgelöst sind) und Kammererregungen (die vom Av Knoten ausgehen) Frequenzunterschied zwischen beiden Reizbildungzentren nur gering *Bei x ist der Vorhof retrograd vom Av Knoten her erregt* Im dargestellten Kurvenstuck ist keine Überleitung vom Vorhof auf die Kammer nachweisbar
b) *Nach Belastung* durch Kniebeugen *regelmäßiger Sinusrhythmus*

Abb 181 *Einfache Av Dissoziation mit Wettstreit zwischen Sinusknoten und einem tertiären Reizbildungszentrum* (61) Mann mit frischem Hinterwand Infarkt) Im Schema unter dem EKG Streifen sind die dem Sinusknoten folgenden Erregungen als leere Rechtecke die dem Kammerzentrum folgenden Erregungen als angekreuzte Rechtecke dargestellt

Abb 183 in konstantem Abstand zu anderen Zeiten hingegen schlagen Vorhofe und Kammern vollig unabhangig voneinander
Ursache auch dieser Storung ist das *Nebeneinanderbestehen zweier mit unterschiedlicher Frequenz arbeitender Automatiezentren* die sich zeitweise in der Fuhrung der Kammern abwechseln *Das eine Zentrum* liegt *im Sinus knoten das andere* liegt *in der Regel im Av Knoten seltener in* tieferen

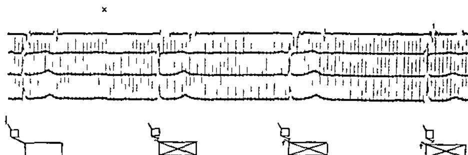


Abb 182 *Einfache Av Dissoziation mit Herztonschreibung Kanonenschlag* bei abnorm kurzem Av Intervall (×)
(18j Madchen mit orthostatischer Labilitat)

Teilen des Erregungsleitungssystems oder der Kammern Dieses zweite Zentrum ubertrifft deutlich mit seiner Eigenfrequenz den Sinusknoten und *wird zum* Schrittmacher der Kammern, wahrend die Vorhofe durch einen retrograden Block an der Av Grenze vor diesen Erregungen geschutzt sind und *ausschließlich dem Sinusknoten folgen*
So kommt es durch diesen retrograden Schutzblock und durch den deutlichen Frequenzunterschied beider Automatiezentren zu einem *Hindurchwandern der positiven P Welle durch den ganzen Kammerkomplex* einschließlich des Kammerendteils
Ist jedoch beim Auftreffen der vom Sinusknoten ausgehenden *Vorhoferregung auf den Av Knoten die Refraktarphase des Leitungssystems und der Kammern schon abgeklungen so ubernimmt der Sinusknoten auch die Kammerfuhrung* und vernichtet den im zweiten Automatiezentrum entstehenden Reiz Die Dissoziation von Vorhofen und Kammern findet sich also nur wenn die Überleitung der Vorhoferregung auf ein refraktares Leitungssystem oder auf refraktare Kammern trifft
Die normal ubergeleiteten Erregungen weisen im allgemeinen eine verlangerte PQ(PP) Zeit auf da das Erregungsleitungssystem oft noch teilweise refraktar ist
Die Haufigkeit der auf normalem Weg ubergeleiteten Kammererregungen hangt vom Frequenzverhaltnis beider Automatiezentren ab
Klinisch erweckt die Interferenzdissoziation den Eindruck einer gehauften Extrasystolie

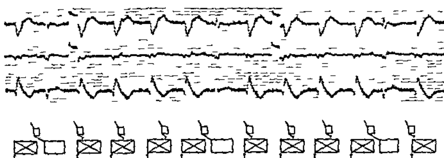


Abb 183 *Interf ren.disso iation us hen Sinusknoten und einem tertiaren Rei bildungszentrum* (61) Mann mit frischem Hinterwand Infarkt siehe auch Abb 181) Die Eigenfrequenz des ventrikularen Zentrums liegt deutlich uber der des Sinusknotens so daß die vom Sinusknoten ausgelosten Vorhoferregungen (P Wellen in Al] II erkennbar) von den Kammererregungen uberholt werden Die Vorhoferregung wird nur dann auf die Kammern übergeleitet wenn die Kammern nicht mehr refraktar sin.) (Im Schema unter dem EKG Streif n sind die dem Sinusknoten folgenden Er regungen als leere Rechtecke die dem Kammerzentrum folgenden Erregung n als angekreuzte Rechtecke dargestellt)
Durch die Überleitung auf die Kammern wird der im tertiaren Reizbildungszentrum im Entstehen begriffene Reiz vernichtet die nachste Kammerkontraktion folgt nach dem Intervall das dem tertiären Zentrum ei_en ist

Die Interferenzdis oziation ist eine *fluchtige Erscheinung* die eine *starke Abhangigkeit von neurovegetativen Einflussen* erkennen laßt Daneben konnen *jedoch auch toxische* (Digitalis Strophanthin) *infektios toxische b w ent undliche* (Gelenkrheumatismus Diphtherie) *oder ischamische Ursachen* fur die e Storung verantwortlich sein

c) Die Parasystolie

Hierbei handelt es sich um eine *Sonderform der Interferenzdisso iation* die sich dadurch von ihr unterscheidet daß das *meist mit niedrigerer Frequen arbeitende weite Zentrum gegenuber den vom Sinusknoten stammenden Er regungen durch einen Block geschutzt* i t Die Schutzblockierung sichert eine auch bei Überleitung der Erregung auf die Kammern *völlig ungestorte* **rhythmische Reizbildung des Parasystoliezentrums** wahrend bei der Interferenzdissoziation jede ubergeleitete Erregung zur Vernichtung des im zweiten Reizbildungszentrum entstehenden Reizes und somit zu einer Storung des Pararhythmus fuhrt
Meistens handelt es sich um *ventrikulare Pa asystolien* das Parasystoliezentrum befindet sich in der Ventrikelmusl ulatur
In sehr seltenen Fallen liegt die Frequenz des Parasystoliezentrums uber der des Sinusknotens Dann kommt es infolge zeitweiliger Austrittsblockierung

zum Ausfall eines Teils der vom Parasystoliezentrum ausgehenden Erregungen, so daß der Sinusknoten vorübergehend die Führung auch über die Kammern übernehmen kann.
Klinisch handelt es sich *in der Regel* um Patienten mit *organischen Herzleiden*, die *digitalisiert* sind.

II. Störungen der Erregungsleitung

Ein intaktes Leitungssystem ist Voraussetzung für die ungestörte Arbeit des Herzens. Wird infolge Veränderungen des Leitungssystems die *Überleitung verlangsamt oder fällt diese* bei erhöhter Ermüdbarkeit *bisweilen aus*, so wird von einem **unvollständigen oder partiellen Block** gesprochen, ist hingegen die *Leitung völlig unterbrochen*, so spricht man von einem **vollständigen oder totalen Block**. Je nach der Wirksamkeit des partiellen Blocks wird dieser in *verschiedene Grade* unterteilt (s. u.).
Nach der *Lokalisation der Störung* innerhalb des Erregungsleitungssystems werden folgende Formen unterschieden:

der **sinuaurikuläre Block (Sa-Block)**,
der **atrioventrikuläre Block (Av-Block)**,
der **intraventrikuläre Block**.

Der intraventrikuläre Block kann nur bei Sitz im *His*schen Bündelstamm oder in beiden Schenkeln Rhythmusstörungen verursachen, während bei Veränderung nur *eines* Schenkels des Leitungssystems lediglich die betroffene Kammer verzögert erregt wird und dabei im EKG ein Schenkelblockbild auftritt. Diese *Schenkelblockbilder* wurden wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit zusammen mit den pathologischen Seitentypen abgehandelt.
Wird die Erregungsleitung außerhalb des eigentlichen Leitungssystems in der Herzmuskulatur unterbrochen, so sind meistens uncharakteristische Störungen im EKG ohne Einfluß auf den Rhythmus nachweisbar. Deformierung von Vorhofteil oder Kammeranfangsgruppe mit Knotungen und Aufsplitterungen, die als *intraaurikuläre oder intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen* bezeichnet werden, sind die Folge.

1. Der atrioventrikuläre Block (Av-Block)

ist die *häufigste Überleitungsstörung oberhalb der Teilung des His*schen *Bündels*. Da der Av-Knoten der Vermittler zwischen Vorhofen und Kammern ist, deren Erregungen im EKG gut abgrenzbar sind, können Überleitungsstörungen in diesem Gebiet leichter erkannt werden als solche der sinuaurikulären Überleitung.

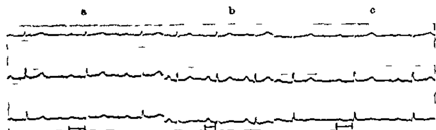


Abb 184 *Funktioneller Av Block 1 Grades* (43) hochgradig orthostatisch labile Frau)
a) In Ruhe PQ 0 27 Sek
b) Nach 25 Kniebeugen PQ 0 17 Sek also normalisiert
c) Nach 6 Minuten Ruhe PQ 0 27 Sek

a) Der Av Block 1 Grades

Beim Av Block 1 Grades ist die Erregungsleitung im Av Knoten seltener auch in unteren Vorhofteilen oder im *His*schen Bundelstamm verlangsamt sie *fuhrt jedoch stets zur Kammererregung* Im EKG das allein diese Storung erkennen laßt da *keine Rhythmusstorung* vorliegt ist das Av Intervall oder die *PQ(PR) Dauer* auf *uber 0 2 Sekunden* verlangert

Recht haufig handelt es sich lediglich um einen **funktionellen Block,** der Ausdruck hochgradigen Überwiegens des Parasympathikus ist Der Vagus fuhrt uber seine negativ dromotrope Wirkung zu einer Bremsung der Erregungsleitung und damit zur Verlangerung des PQ(PR) Intervalls Diese Deutung ist vor allem dann wahrscheinlich wenn der Betroffene in seiner Konstitution und im EKG die Merkmale einer erhohten Parasympathikotonie erkennen laßt vor allem wenn nach Belastung (also unter erhohtem Sympathikotonus) oder nach Vagushemmung durch Atropin eine Verkurzung oder Normalisierung der PQ(PR) Dauer eintritt Abb 181 Abb 18

Nicht selten jedoch ist der Av Block 1 Grades *Ausdruck einer* infektios toxischen entzundlichen oder degenerativen *Herzschädigung* In diesen Fallen verkurzt sich die PQ(PR) Dauer unter Belastung nicht bisweilen verlangert sie sich sogar Dann wird im Gegensatz zum funktionellen von einem **organischen Block** gesprochen Diese Leitungsstorung kann auch als Zeichen einer *Digitalisintoxikation* auftreten Abb 186

b) Der Av Block 2 Grades

Der Av Block 2 Grades ist durch eine **zunehmende Ermüdung der Av Überleitung** gekennzeichnet eine Kammererregung folgt in normalem oder nur gering verlangertem Av Intervall der P Welle bei den nachsten Erregungen *verlangert sich die Überleitung zunehmend bis schließlich eine Kammererregung infolge Erschopfung des Leitungssystems ausfallt* Diese Erscheinung wird **Wenckebachsche Periodik** genannt Die Erschopfung des

Abb 187 (S 106) Leitungssystems kann so schnell eintreten daß jede dritte Kammererregung ausbleibt In anderen Fällen zeigt sich die Blockierung erst nach
Abb 188 einer recht großen Anzahl von übergeleiteten Erregungen Bei *regelmäßiger Wenckebachscher Periodik folgt der Kammerausfall stets der gleichen Zahl*
Abb 189 *übergeleiteter Erregungen Nicht selten jedoch kommt es nach einer unterschiedlichen Anzahl von übergeleiteten Herzerregungen zum Kammersystolenausfall*
Abb 190 Extrasystolen bzw Ersatzsystolen können sich beigesellen

Da Av Block 1 und 2 Grades nur graduelle Unterschiede der gleichen Störung darstellen kommen für beide dieselben Ursachen in Betracht Nicht selten werden beide Leitungsstörungen am gleichen Patienten beobachtet
(Abb 6) so kann bei Digitalisintoxikation zunächst eine *Wenckebach*sche Periodik bestehen der bei Rückgang der Vergiftung ein Av Block 1 Grades folgt bis schließlich die Überleitung wieder normalisiert ist



Abb 185 *Hochgradiger Av Block 1 Grades mit deutlicher funktioneller Komponente* (3 j voll leistungsfähiger nie zuvor herzkranker Arzt)
a) In Ruhe PQ 0 41 Sek
b) Nach 25 Kniebeugen PQ 0 35 (also trotz deutlicher Verkürzung nicht Normalisierung)
c) Nach 5 Minuten Ruhe PQ 0 39 Sek

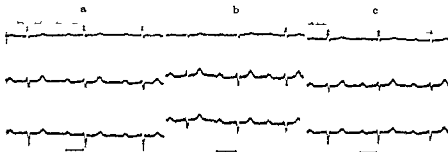


Abb 186 *Av Block 1 Grades* wahrscheinlich *organischer Genese* (59 j Mann mit Angina pectoris)
Die PQ Dauer bleibt auch nach Belastung (b) im Vergleich zu den Befunden vor der Belastung (a) und nach 5 Minuten Ausruhen (c) unverändert und zwar auf 0 31 Sek verlängert

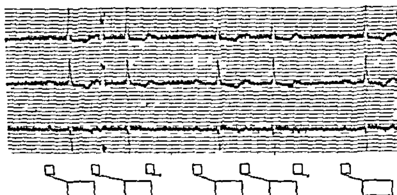


Abb 187 Av Block 2 Grad s reg lmäßige Wenckebachsche Periodik (73j Mann mit Altershypertonus)
Verlängerung der PQ Dauer von 0 31 auf 0 4 Sek die folgende Vorhoferregung wird nicht übergeleitet so daß es zum *periodischen Ausfall jeder 3 Kammererregung* kommt 3 2 Block
(Klinisch als Bigeminus imponierend)

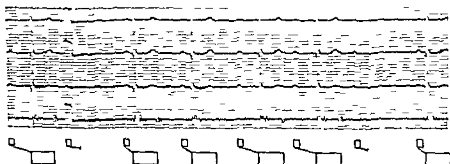


Abb 188 Av Block 2 Grades (57j Mann mit Angina pectoris) *langsam zunehmende Verlängerung der PQ Dauer* von 0 14 auf 0 4 Sek anschließend Ausfall einer Kammer erregung

c) Der Av Block 3 Grades

Beim Av Block 3 Grades ist die Av Überleitungsstörung (oder in wohl weit selteneren Fällen die Erregbarkeitsstörung der Kammern) so hochgradig geworden daß im günstigsten Fall nur noch jede zweite Vorhoferregung mit konstanter PQ(PR) Dauer auf die Kammern übergeleitet wird Diese *Form des periodischen Kammersystolenausfalls* wird als 2 1 Block bezeichnet Abb 191
Seltener führt nur jede 3 oder 4 Vorhoferregung zur Kammerkontraktion (3 1 bzw 4 1 Block)

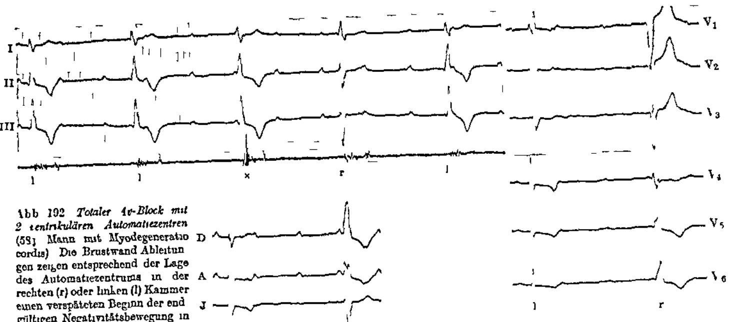


Abb 192 *Totaler Av-Block mit 2 ventrikulären Automatiezentren* (58j Mann mit Myodegeneratio cordis) Die Brustwand Ableitungen zeigen entsprechend der Lage des Automatiezentrums in der rechten (r) oder linken (l) Kammer einen verspäteten Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung in V_6 oder in V_1 Bei × Kanonenschlag im Herzton.

*Wenckebach*schen Periodik entsprechend — neurovegetative Storungen gesellen konnen

Bei normaler Vorhoffrequenz kann schon der 2 1 Block haufiger noch eine hohergradige Blockierung zu zerebralen Durchblutungsstorungen im Sinne eines *Stokes Adams* Anfalls fuhren

d) Der totale Av Block

Beim totalen Av Block oder **Av Block 4 Grades** ist (im Gegensatz zu den bisher genannten partiellen Blockformen) *der Leitungsunterbrechung not* Abb 191
wendigerweise eine pathologische Reizbildung beigesellt Bei **völliger Blockierung der Av Überleitung** wurde der Tod eintreten wenn nicht die Automatie eines sekundaren oder tertiaren Zentrums als *Ersat rhythmus* einsprange So kommt es zu einer **volligen Dissoziation zwischen Vorhof und Kammertatigkeit**

Der *neue Kammerschrittmacher* bedingt *bei Sit. in der Ventrikelmuskulatur* eine *schenkelblockartige Deformierung des Kammerkomplexes* Erwacht die Automatie zweier tertiarer Zentren so konnen verschiedene Schenkelblock Abb 19
bilder miteinander abwechseln Liegt das *Automatie-entrum* hingegen *im Av Knoten oder im His*schen *Bundelstamm* so zeigen die *Kammerkomplexe* Abb 193
normale Form *falls nicht* zusatzlich ein *Schenkelblock* besteht Eine Kammerfrequenz von uber 40 spricht eher fur Peizursprung im Av Knoten von unter 40 eher fur Ursprung in einem ventrikularen Zentrum Der Av Knoten laßt im Gegensatz zu tertiaren Automatiezentren in der Regel noch eine deutliche neurovegetative Beeinflußbarkeit (wie durch Bulbus oder Karotissinusdruck) erkennen

Die dem Sinusrhythmus folgenden P Wellen sind im allgemeinen auffällig hoch bisweilen ist auch der Vorhofendteil mit einem negativen T_a angedeutet (Abb 19

Wie beim partiellen Av Block 3 Grades ist beim totalen Av Block der Sinusrhythmus oft durch die Kammertatigkeit beeinflußt indem das Vorhofintervall das eine Kammererregung einschließt verkurzt ist

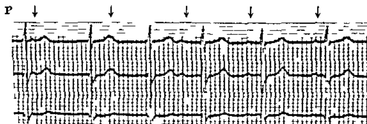


Abb 193 *Totaler Av Block mit tachykarder Kammerautomatie* (33j Mann mit Gelenkrheumatismus) Automatiezentrum vermutlich im Av Knoten oder *His*schen Bundelstamm da Kammerkomplexe unauffällig Kammerfrequenz etwa 100 Vorhoffrequenz etwa 80

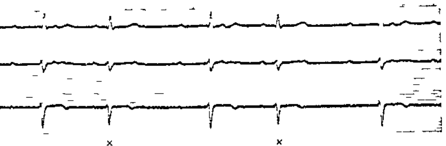


Abb 194 *Totaler Av Block mit erhaltenem Einfangen der Kammern* Bei × wird die Vorhoferregung auf die Kammern übergeleitet Da die Kammerkomplexe bei übergeleiteten Kontraktionen und bei Kammerautomatie unverändert sind ist als Kammerzentrum der Av Knoten oder das Hissche Bündel zu vermuten (71j Frau mit Altershypertonie und Myodegeneratio cordis)

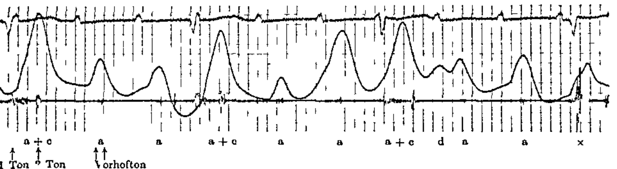


Abb 195 *Totaler Av Block mit typischem Venenpuls und Her-ton* (54j Mann mit Myodegeneratio cordis) *Venenpuls deutliche Vorhofwellen* (a Wellen) die bisweilen fast die Höhe der systolischen Wellen (c Wellen) die der Kar. tispulsation entsprechen erreichen Diastolische Wellen (d Wellen) kaum erkennbar
Her-ton Deutlicher Vorhofton der zumeist aus 2 Anteilen besteht Bei kurzem zeitlichem Abstand zwischen P und QRS (Vorhofsystole zu Beginn der Kammerkontraktion gerade angefangen) *Kanonenschlag* (×) Systolisches Decrescendo

Bisweilen kann beobachtet werden daß vereinzelt doch eine Überleitung auf die Kammern stattfindet daß die *Kammer „eingefangen"* wird („ventricular capture" der Amerikaner) Abb 194

Kammerextrasystolen sind nicht selten

Versagt die Av Überleitung plotzlich so vergeht bis zum Erwachen des neuen Automatiezentrums ein gewisser Zeitraum der als *praautomatische Pause* bezeichnet wird In ihr kommt es nicht selten zum Auftreten von *Stokes Adams Anfallen* (s u)

Auch ohne EKG ist bei hochgradiger Bradykardie oft schon durch Vergleich des Jugularvenenpulses mit der Herztätigkeit und dem arteriellen Puls durch die Feststellung des Vorhoftons und der recht unterschiedlichen Lautstarke des I Herztons (mit eingestreuten Kanonenschlagen) die Diagnose des totalen Av Blocks moglich. Abb 195

Ursache des totalen Av Blocks sind fast immer *hochgradige Herzschaden* (zumeist degenerativen Charakters) *seltener angeborene Leitungsunterbrechungen* (z B beim Ventrikelseptumdefekt) Bei entzundlichen Prozessen kann der Block nach einiger Zeit wieder verschwinden Auch beim totalen Av Block konnen ausnahmsweise zentralnervose Einflusse bedeutsam sein Abb 196

2 Der sinuaurikulare Block (Sa Block)

Storungen im Sinne des Av Blocks I Grades sind naturgemaß nicht nachweisbar da die Erregung des Sinusknotens im EKG nicht zum Ausdruck kommt

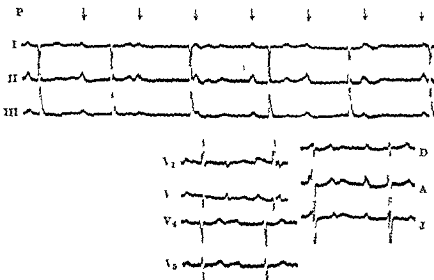


Abb 196 *Totaler Av Block* mit pathologischem Rechtstyp und hohen P Wellen bei einem 14jahrigen Jungen mit Fallotscher Tetralogie (als Nebenbefund pathologischer Rechtstyp)

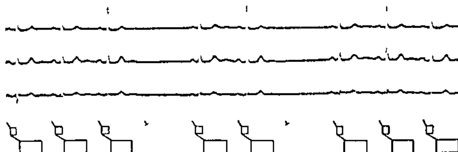


Abb 197 *Intermittierender sinuaurikularer Block* (73j Frau mit dekompensiertem Hypertonus)

Ein *periodischer Sa Block* zeigt sich in einem plotzlichen Ausfall von Vor
b 197 hofen und Kammern wobei die Pause etwa das Doppelte oder Vielfache der vorhergehenden oder nachfolgenden Perioden ausmacht Nicht selten springen dann Ersatzsystolen ein

Bei *zunehmender Ermudung der sinuaurikularen Überleitung im Sinne einer*
bb 198 *Wenckebach*schen *Periodik* konnen Storungen eintreten die klinisch den
bb 199 Eindruck einer Extrasystolie bisweilen einer Bigeminie entstehen lassen

Bei *totalem Sa Block* muß ein niederes Zentrum zumeist der Av Knoten die Schrittmacherfunktion ubernehmen Erwacht das neue Automatie zentrum erst nach einiger Zeit so kann es auch hier zum *Stokes Adams* Anfall kommen

III Der Stokes Adams Anfall

(Das *Morgagni Adams Stokes* Syndrom)

Ein solcher Anfall der zuerst von *Morgagni* spater von *Adams* und *Stokes* beschrieben wurde ist gekennzeichnet durch Schwarzwerden vor den Augen Bewußtseinsverlust Krampfe Stuhl und Urinabgang schließlich durch Atemlahmung

Der Anfall ist *Ausdruck einer hochgradigen durch eine akute Herzrhythmus storung hervorgerufenen Hirnminderdurchblutung*

Der Anfall kann einmal auftreten wenn eine **vollkommene sinuaurikuläre**
Abb 200 **oder atrioventrikulare Blockierung** die zuvor vom Sinusknoten gefuhrte Kammertatigkeit plotzlich unterbricht ohne daß ein niederes Zentrum so fort erwacht Jedoch kann der *Stokes Adams Anfall* auch Ausdruck sein
Abb 01 **fur einen Kammerstillstand infolge Ermudung des sekundaren oder tertiaren**
?0–?03 **Automatiezentrums** das bei einem langere Zeit bestehenden **totalen Block** die Schrittmacherfunktion schon ubernommen hatte Wenn das Reizbil dungszentrum nicht innerhalb von 3 bis 4 Minuten erwacht und kein ande res Zentrum einspringt sind irreversible zerebrale Schaden und schließlich der Tod die Folge

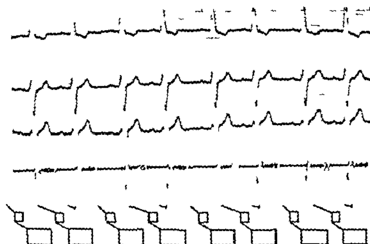


Abb 198 *Wenckebachsche Periodik der sinuaurikularen Überleitung* klinisch als Bigeminie imponierend (74j Mann mit chronischer Lymphadenose) Obwohl die Sinustätigkeit nicht im EKG darstellbar ist muß fur diese Rhythmusstörung eine zunehmende Ermudbarkeit der sinuaurikularen Überleitung mit periodischem Ausfall der Vorhof Kammer Erregung angenommen werden

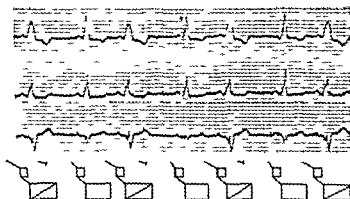


Abb 199 *Sinuaurikulare Wenckebachsche Periodik* mit intermittierendem Ausfall der Vorhof Kammer Erregung *Zugleich mit der Ermudung der sinuaurikularen Überleitung* zeigt sich infolge *Ermudung der intraventrikularen Überleitung* eine deutlichere linksschenkelblockartige Deformierung des Kammerkomplexes (im Schema diagonal durchgestrichene Rechtecke) (6" j Frau mit Grippe und Diabetes mellitus)

In diesen Fallen ist die *Kammerasystolie Ursache der Hirnanamie* Diese asystolische (adyname) Form kann der unter den paroxysmalen Tachykardien besprochenen tachykarden (hyperdynamen) Form gegenubergestellt werden bei der die *cerebrale Ischämie Folge der bei hochfrequenter Tachykardie stark abgesunkenen kardialen Forderleistung* ist Der tachykarden (Abb 1 8

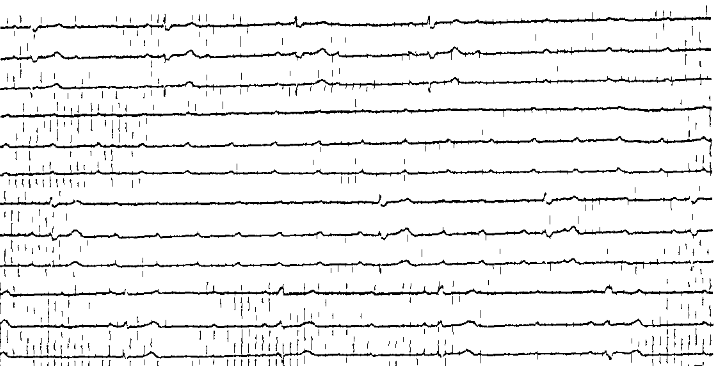


Abb 200 *Stokes Adams Anfall mit Vorhoftachykardie während der Kammerasystolie* (58j Mann mit Hypertonie siehe auch Abb 191) *Zunächst* Rechtsschenkelblockbild bei *2 1 Block* *Während* der plötzlich einsetzenden *Kammerasystolie nimmt die Vorhoffrequenz zu* gleichzeitig kommt es zu Bewußtseinsverlust *Schließlich* werden *wieder* einzelne *Erregungen auf die Kammer übergeleitet* Der Anfall wird mit einem *3 1 Block* beendet (Kammerkomplexe jetzt im Sinne eines Linksschenkelblocks deformiert)

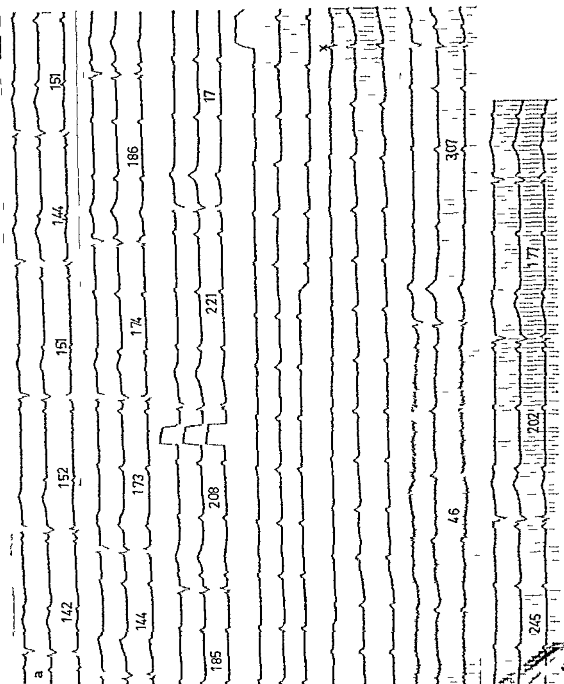


Abb. 201. *Stokes-Adams-Anfall bei totalem Av-Block.* (74j. Hypertonikerin) mit seit 10 Jahren bekanntem totalem Av-Block. Vor dem Anfall nehmen die Intervalle (in Sekunden angegeben) langsam zu, die Kammerautomatie erlahmt und versagt schließlich. Während der 1[illegible] Sekunden anhaltenden Kammerasystolie nimmt die Vorhoffrequenz zu. Schließlich erwacht das ventrikulare Schrittmacherzentrum, es kommt wieder zur Kammerautomatie.

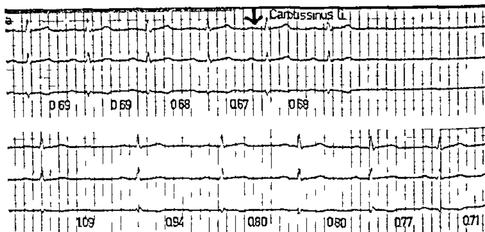


Abb. 204 *Hypersensibler Karotissinus* bei einem 50j Chemiearbeiter dem bei bestimmten Kopfwendungen schwarz vor Augen wurde Druck auf den rechten Karotissinus bewirkte keine wesentliche Frequenzänderung Druck auf den linken Sinus hingegen einen 5,2 Sekunden anhaltenden Kammerstillstand In der Abbildung Dauer des Drucks auf den linken Karotissinus durch Pfeile abgegrenzt Intervalle zwischen den Kammerkomplexen in Sekunden eingetragen Etwa in der Mitte der Pause eine Vorhoferregung ohne Überleitung auf die Kammern (blockierte Vorhoferregung)

Form können folgende Störungen zugrunde liegen paroxysmale Tachykardien Kammerflattern das zumeist agonale Kammerflimmern Vorhofflattern mit Vollrhythmus der Kammern

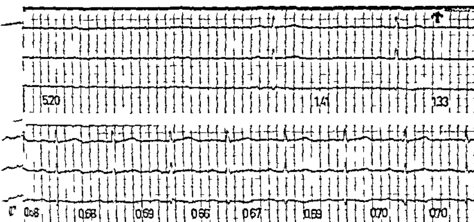
Häufige *Stokes Adams* Anfälle führen am meist schon zuvor arteriosklerotisch geschädigten Gehirn und Herzen zu bleibenden ischämischen Schäden

Abb. 203 Im EKG zeigt die mit **totalem Block der sinuaurikulären Überleitung** einhergehende Form während des Anfalls *keine Vorhof oder Kammererregungen* Der Anfall wird im allgemeinen durch eine Ersatzsystole niederen Reizursprungs beendet

Abb. 200 201 Die mit **totalem Av Block** einhergehenden Anfälle zeigen hingegen während
Abb. 20 des Anfalls noch *deutliche* oft besonders hohe *P Wellen* Die P P Intervalle sind anfangs in der Regel verkürzt werden gegen Ende des Anfalls jedoch länger

Klinisch handelt es sich stets um *erhebliche meistens degenerative Herzschäden*

Für die Unterscheidung der asystolischen von der tachykarden Form des Stokes Adams Anfalls ist das *EKG unentbehrlich* da die *Therapie* in beiden Fällen *unterschiedliche Wege einzuschlagen hat* Nur bei der asystolischen Form sind Sympathikomimetika (evtl sogar als intrakardiale Injektion von Adrenalin



dem allerdings zur Verhinderung des Kammerflatterns stets Novocain oder Novocamid zugesetzt werden soll) angezeigt wohingegen bei der tachykarden Form die unter der paroxysmalen Tachykardie genannten Medikamente wie Chinidin Novocamid oder Digitalis anzuwenden sind

Der adynamen Form des Stokes Adams Syndroms zugehorig sind asysto lische Anfalle beim sog **hypersensiblen Karotissinus** ' In diesen Fallen besteht — zumeist als Folge arterio klerotischer Veranderungen am Karo tissinus — eine Überempfindlichkeit der Rezeptoren des N depressor so daß schon geringfugige Reizungen des Karotissinus (wie sie beim plotz lichen Kopfwenden beim Rasieren am Hals oder bei einem zu engen Hemd kragen auftreten) zu einer ubermaßigen Tonussteigerung des N depressor (und damit des Parasympathicus) mit abrupter Bremsung des Sinuskno tens oder Av Überleitung fuhren Eine mehrere Sekunden anhaltende Kammerasy tolie mit Schwindel Schwarzwerden vor den Augen oder gar fluchtigem Bewußtseinsverlust kann die Folge sein Abb 204

Besteht Verdacht auf ein n hypersensiblen Karotiss nus so wird bei laufendem I KG (oder doch dauernder Pulskontrolle) fur 5 bis 10 Sekunden ein starker Druck zunachst auf den einen anschl eßend auf den an leren Karoti inus (entsprech nd der dicht unter dem Kieferwinkel erfolgenden Aufzweigung der Art caroti) au geubt

D. INDIKATIONEN ZUR BENUTZUNG EINES ÜBER DIE STANDARD-EXTREMITÄTEN-ABLEITUNGEN (EINTHOVEN) HINAUSGEHENDEN ABLEITUNGS-PROGRAMMS

Bei Verdacht auf **Myokardinfarkt** sollte *stets* ein *umfangreiches Ableitungsprogramm* (also *Goldberger*, *Wilson* und *Nehb*) benutzt werden, da nicht selten Infarkte in den Extremitäten-Ableitungen keine charakteristischen Veränderungen bewirken. Selbst bei eindeutigen Befunden in den Extremitäten-Ableitungen ist die *Bestimmung des ungefähren Infarktumfangs* nur mittels der Brustwand-Ableitungen möglich.

Die **Benutzung der Brustwand-Ableitungen** ist weiterhin **angezeigt**, *falls nicht schon die Extremitäten-Ableitungen eindeutige Befunde* ergeben, bei:

1. **Verdacht auf Hypertrophie und Schädigung einer Kammer,**
2. **atypischen Schenkelblockbildern,**
3. **Verdacht auf Lungenembolie,**
4. **Verdacht auf Perikarditis,**
5. allen Begutachtungsuntersuchungen mit **Verdacht auf Myokardschädigung** (hier empfiehlt sich auch die Ableitung **Nehb D**, da Erregungsrückbildungsstörungen in dieser Ableitung oft besonders deutlich sind).

Oft ist bei diesen Indikationen ein **„gekürztes Programm"** mit Abgriff bei V_1, bei $V_{3/4}$ (also einem Punkt zwischen V_3 und V_4, der etwa dem normalen Herzspitzenstoß entspricht) und bei V_6 ausreichend.

Rhythmusstörungen sind zumeist allein schon aus den Extremitäten-Ableitungen zu analysieren. Nur wenn in den Extremitäten-Ableitungen die *Vorhofteile* nicht sicher erkannt werden können, empfiehlt sich die Aufzeichnung von V_1 und *Nehb D*. Bei *Extrasystolen* erleichtern die Brustwand-Ableitungen oft die Bestimmung des Reizursprungs.

Die **Goldberger-Ableitungen** können die *Entscheidung* erleichtern, *ob* ein *ausgeprägtes* Q_{III} als *Zeichen eines Hinterwand-Infarktes oder* lediglich als *Variante eines Linkspositionstyps* (Q_{III}-Linkstyp) zu werten ist: nur beim *Hinterwand-Infarkt* findet sich in *aVF* ein *pathologisches Q*.

Die *rechtspräkordialen Wilson-Ableitungen* können ebenso wie *aVR* bei der Diagnose der *Rechtshypertrophie* behilflich sein. Diese Ableitungen sollten bei Verdacht auf angeborene Herzfehler stets mitgeschrieben werden.

F ANLEITUNG ZUR PRAKTISCHEN AUSWERTUNG VON ELEKTROKARDIOGRAMMEN

1 Feststellung ob regelmäßiger *Sinusrhythmus* oder *Rhythmusstörung* (die näher zu analysieren ist)

2 Ausmessung von *Periodendauer* (R P Abstand) von *P* *PQ* *QRS* und *QT Dauer* durch Vergleich der mit dem Zirkel abgegriffenen Werte mit den Zeitmarken.

3 Umrechnung der Periodendauer (in der Regel sollte das Mittel von 3 bis 5 Schlägen benutzt werden) in die *Herzschlagfrequenz*

Umrechnung entweder unter Benutz ng der auf S 8 ang g b n n Formel oder einfacher durch Ablesen a d r Abszisse des Schemas 9 8 11 8 hr bequem ist *die Be timmung der Fr quenz (ohne or* herige Ausmessu g der Periodend er) bei Benutzung spezieller Auswerte kalen di von m hrere EKG Firm n vert leben werde

4 Bestimmung der *relativen QT Dauer* mittels Schema 9 S 11

5 Beschreibung der *Hauptausschlagrichtung* der *P* und *T Zacken*

Kennz ichnung durch + oder − bei sehr kl inen Ausschläg n d rch (+) od r (−) bei sehr h hen *Ausschlägen durch ++ oder −− bei wechselsinnl*gen *Ausschläg n durch +− oder −+*

6 Ausmessung der *hochsten R Zacke* durch Vergleich mit der Eichzacke (1 mV = 1 cm)

7 Bewertung und Beschreibung des *ST Verlaufs* (im Vergleich zur PQ Strecke)

Bei Benutzung des Schemas 3 Kennzei hnung des Verlaufs durch Unterstreichen der zutreffenden Bezeichnung

8 Feststellung *ungewohnlicher Kurvenverlauf* (z B ausgeprägter Q Zacken oder U Wellen Knotungen oder Aufsplitterungen im QRS Komplex)

9 Beschreibung der *Brustwand Ableitungen* (R S Verhältnis in den parasternalen und den linkspräkordialen Ableitungen Lage der R S Übergangszone Bewertung von ST Verlauf und T Zacke).

D b i beschränken wir uns in d r Regel auf die Mitt llung abn rmer Befunde schreiben and rnfalls BWA o B

10 *Beurteilung Elektrokardiographische Diagnose* unter Anfuhrung von Rhythmusform und Positionstyp Evtl *Stellungnahme zur klinischen Diagnose*

Für die praktische Auswertung der Elektrokardiogramme hat sich in der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt/M. das folgende Schema bewahrt Der obere Teil des Vordrucks wird von der Station ausgefullt

Schema 35 **Vordruck für die EKG Auswertung**

I M di ini ch Un ität Klinik
d St dt Fr kfu t a M Dat Stat.

Name in Dru ksch ift V rn m g b A fn Nr Verpfl Kl

Ekg Nr G öße Gewi ht Habitus asthen mittler athl t pyknisch

Digitalis Stroph. Chini iin in d n l tzten 4 Wo hen halten? ja nein

RR mm Hg Dosis? S it wann?

Kli i ch Di gn

G w n chte U t b g t	Ext Abl	Ei tho n Gol lberg r	BW Abl	ku z l ng echts	Steh B lastg	EKG	Stationsarzt

Ekg B f d F eq nz /Min QT S k R l t QT D u r %

Vo hof ack P_1 P_2 P_3 PQ_2 Sek

QRS Sek

ST_1 in w nig über unter d r N lli i R_1 mV BW Abl
ST_2 i w nig über unter d r N llini R_2 mV
ST_3 in we ig üb r unte der Null ie R_3 mV
T_1 T_2 T_3

K otung in A f plitteru g in

Be teil g

Extremitäten Ableitung n

LITERATURVERZEICHNIS

Adams R Cases of diseases of the heart accompanied with pathological observations Dublin Hosp Rep 4 353 (1827)

Altmann R Über den Zusammenhang zwischen Wirbelsaulen Veranderungen und Herzerkrankungen Therapie der Gegenwart 92 441 (1953)

Barrett H C Analysis of the time relation of Ecg Heart 7 353 (1920)

Bayley R H Frequency and significance of right bundle branch block Amer J Med Sc 188 236 (1934)

Boden E Elektrokardiographie fur die arztliche Praxis 7 Auflage Steinkopff Darmstadt 1952

Bouveret L De la tachycardie essentielle paroxystique Rev de méd 9 752 837 (1889)

Cabrera E C Les bases électrophysiologiques de l électrocardiographie Masson Paris 1948

Cabrera E C and J R Monroy Systolic and diastolic loading of the heart — I Physiologic and clinical data — II Electrocardiographic data Amer Heart J 43 661 669 (1952)

Duchosal P W et R Sulzer La Vectocardiographie Bibl Cardiol 3 Karger Basel 1949

Duchosal P W et P Moret Individualite de l électrocardiogramme étudiée par la vectographie Cardiologia 32 129 (1958)

Ebstein W Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborene hochgradige Mißbildung derselben Arch Anat Physiol 1866 238

Einthoven W Le Télécardiogramme Arch internat de physiol 4 132 (1906—07)

Einthoven W G Fahr und A De Waart Über die Richtung und die manifeste Große der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und uber den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms Pflugers Archiv ges Physiol 150 275 (1913)

Eisenmenger V Die angeborenen Defekte der Kammerscheidewand des Herzens Z klin Med 32 Supplhft 1 (1897)

Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defekt des Septum ventriculorum Wien klin Wschr 11 26 (1898)

Fallot A Contribution à l anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque) Marseille méd 25 77 138 207 270 341 403 (1888)

Fridericia L S Die Systolendauer im Elektrokardiogramm bei normalen Menschen und bei Herzkranken I und II Acta med Scand 53 469 489 (1920)

Gallavardin L De la tachycardie paroxystique à centre excitable Arch Mal Coeur 15 1 (1922)

Extra systolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés Arch Mal Coeur 15 298 (1922)

Extrasystolie auriculaire à paroxysmes tachycardiques Arch Mal Coeur 15 744 (1922)

Gallavardin L et A Dumas Contribution à l étude des tachycardies en salves Arch Mal Coeur 17 87 (1924)

Ganter G und A Zahn Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren Zbl Phy siol 27 211 (1913)

Gillmann H Einfuhrung in die vektorielle Deutung des Elektrokardiogramms Steinkopff Darmstadt 1954

Glomset D J and A T A Glomset Morphologic study of cardiac conduction system in ungulates dog and man sinoatrial node Amer Heart J 20 389 (1940)

Goldberger E A simple indifferent electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads Amer Heart J 23 483 (1942)

Unipolar lead electrocardiography 2 Aufl Lea & Febiger Philadelphia 1949

Grishman A I G Kroop and M F Steinberg The course of the excitation wave in patients with electrocardiograms showing short P P intervals and wide QRS complexes (Wolff Parkinson White syndrome) Amer Heart J 40 554 (1950)

Groedel F M Das Extremitaten Thorax und Partialelektrokardiogramm des Menschen Steinkopff Dresden und Leipzig 1934

Gubner R S and H E Ungerleider Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy factors determining evolution of electrocardiographic patterns in hypertrophy and bundle branch block Arch int Med 72 196 (1943)

Hauss W H Angina pectoris Thieme Stuttgart 1954

Hegglin R Di verlangerte QT Dauer im EKG Arch Kreislaufforsch 13 173 (1943)

Hering H E Zur experimentellen Analyse der Unregelmaßigkeiten des Herzschlags Pflugers Archiv 82 1 (1900)

Hoffmann A Die paroxysmale Tachykardie J F Bergmann Wiesbaden 1900

Holzmann M Klinische Elektrokardiographie 3 Aufl Thieme Stuttgart 1955

Holzmann M und D Scherf Über Elektrokardiogramme mit verkurzter Vorhof Kammer Distanz und positiven P Zacken Z klin Med 121 404 (1932)

Kent A F S Observations on the auriculo ventricular junction of mammalian hearts Quart J Exper Physiol 7 193 (1913)

Kienle F Lehrbuch der praktischen Elektrokardiographie Ferd Enke Verlag Stuttgart 1949

Korth C Klinische Elektrokardiographie Urban & Schwarzenberg Munchen—Berlin—Wien 1957

Korth C W und J Schmidt Herzhypertrophie und Elektrokardiogramm Munch med Wschr 101 653 (1959)

Lepeschkin E Das Elektrokardiogramm — Ein Handbuch fur Theorie und Praxis 3 Aufl Steinkopff Dresden und Leipzig 1957

Lewis Th and M A Rothschild The excitatory process in the dog's heart Part II The ventricles Philosophical Transactions of the Royal Society Series B 206 181 (1915)

Mahaim I Les maladies organiques du faisceau d His Tawara Masson Paris 1931

Le syndrome de Wolff Parkinson White et sa pathogénie Helv med Acta 8 483 (1941)

Mast A M Two step test of myocardial function Amer Heart J 10 495 (1935)

Electrocardiogram and two step exercise Test of cardiac function and coronary insufficiency Am J Med Sc 207 435 (1944)

Two step exercise electrocardiogram test for coronary insuffiency Ann Int Med 32 842 (1950)

McGinn S and P D White Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism J Amer Med Assoc 104 14 3 (1935)

Mobitz W Zur Frage der atrioventrikularen Automatie Die Interferenzdissoziation Dtsch Arch klin Med 141 2 7 (1923)

Morgagni J B De sedibus et causis morborum 2 Aufl Patavii sumpt Pemonlini 1765

Myers G B H A Klein and B E Stofer The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy Amer Heart J 35 1 (1948)

Nehb W Zur Standardisierung der Brustwandableitungen des Elektrokardiogramms (Mit Bemerkungen zum Frühbild des Hinterwandinfarkts und des Infarktnachschubs in der Vorderwand.) Klin Wschr 1938 1807

Das Brustwand Elektrokardiogramm Verhdlg Dtsch Ges Kreislaufforsch 1939 177

Öhnell R F Pre excitation A cardiac abnormality Acta med Scand Suppl 152 1 (1944)

Pardee H E B Clinical aspects of the electrocardiogram Lewis London 1941

Prinzmetal M und Mitarb Accelerated conduction — the Wolff Parkinson White syndrome and related conditions Modern medical monographs Grune & Stratton New York 1952

Peindell H und H Klepzig Die neuzeitlichen Brustwand und Extremitaten Ableitungen in der Praxis 3 Aufl Thieme Stuttgart 1958

Ritter O und V Fattorusso Atlas der Elektrokardiographie 2 Aufl S Karger Basel—New York 1957

Rothberger C J und H Winterberg Vorhofflimmern und Arrhythmia perpetua Wien Klin Wschr 22 839 (1909)

Rothberger C J und H Winterberg Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern Pflugers Arch Physiol 160 42 (1914)

Pothschuh K E Elektrophysiologie des Herzens Steinkopff Darmstadt 1952

Schaefer H Das Elektrokardiogramm — Theorie und Klinik Springer Berlin—Gottingen—Heidelberg 1951

Die Bedeutung der Elektrokardiographie fur die Funktionsdiagnostik des Herzens in Die Funktionsdiagnostik des Herzens 5 Freiburger Symposion Springer Berlin—Gottingen—Heidelberg 1957 Seite 20

Schellong F Elektrokardiographische Diagnostik der Herzmuskelerkrankungen Verhdl Dtsch Ges inn Med 48 288 (1936)

Grundriß einer klinischen Vektordiagraphie Springer Berlin 1939

Schellong F und B Lüderitz Regulationsprufung des Kreislaufs Steinkopff Darmstadt 1954

Schrade W und P Heinecker Alimentare Kreislaufstörungen als Ursache des sogenannten Dumping Syndroms Schweiz med Wschr 85 481 (1955)

Segers M T Sanabria J Lequime et H Denonlin Le syndrome de Wolff Parkinson White Mise en évidence d une connection A V septal direct Acta Cardiol Bruxelles 2 21 (1947)

Sodi Pallares D and F Marsico The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart disease Amer Heart J 49 202 (1955)

Sokolow M and Th P Lyon Ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads Amer Heart J 37 161 (1949)

Spang K Rhythmusstorungen des Herzens Thieme Stuttgart 1957

Stokes W Observations on some cases of permanently slow pulse Dublin Quart J Med Sci 2 73 (1846)

Taussig H B Congenital malformations of the heart Commonwealth Fund London Oxford 1947

Waller A A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart beat J Physiol 8 229 (1887)

Weber A Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik Springer Berlin 1948

Wenckebach K und H Winterberg Die unregelmäßige Herztätigkeit Engelmann Leipzig 1927

Wilson F N A G Macleod and P S Barker The distribution of the action currents produced by heart muscle and other excitable tissues immersed in extensive conducting media J General Physiology 16 423 (1933)

Wilson F N und Mitarb The precordial electrocardiogram Amer Heart J 27 19 (1944)

Wilson F N F F Rosenbaum and F D Johnston Interpretation of the ventricular complex of the electrocardiogram Advances Int Med Vol II 1 (1947)
Winterberg H Herzflimmern und Herzflattern in Bethe Bergmann Handbuch der Physiologie VII 1 Springer Berlin 193? Seite 663
Winternitz M Der Einfluß der Digitalisdroge auf den Kammerkomplex des insuffizienten menschlichen Herzens Z klin Med 119 632 (1932)
Wolferth Ch C and F C Wood Mechanism of production of short P R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumbly undamaged hearts hypothesis of accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent) Amer Heart J 8 ?97 (1933)
Wolff L J Parkinson and P D White Bundle branch block with short P R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia Amer Heart J ? 685 (1930)
Wood F C C C Wolferth and G D Geckeler Histologic demonstration of accessory connections between auricle and ventricle in a case of short P R interval and prolonged QRS complex Amer Heart J ?? 4?4 (1943)
Wuhrmann F und Ch Wunderly Die Bluteiweißkorper des Menschen 3 Aufl Schwabe Basel 19?7
Wuhrmann F und S Niggli Herz und Eiweißstoffe Zschr Kreislaufforsch 48 967 (19?9)
Zuckermann R Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie 3 Aufl Thieme Leipzig 1959

SACHVERZEICHNIS